Rok II Seria II Kraków Nr 12—13 (1—15 lipca 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych

Redakcja i Administracja: Kraków, Krupnicza 11 a m. 11 Tel. 543-16 Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

Rok II Seria II Kraków Nr 12—13 (1—15 lipca 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr ZDZISŁAW MICHALSKI Warszawa
Kierownik I Kliniki Wewnętrznej
Uniwersytetu Warszawskiego

Schemat postępowania leczniczego w gruźlicy płuc na podstawie doświadczeń własnych

Pragnę przedstawić schemat leczenia gruźlicy płuc — w formie najprzystępniejszej — dostępnej dla zwykłego lekarza praktyka.

Przedstawione sposoby są wynikiem mych wieloletnich badań, i zdały, że się tak wyrażę, egzamin czasu.

Doświadczenie me kliniczne obejmuje wiele tysięcy spostrzeżeń zarówno szpitalnych, jak i w praktyce prywatnej. To ostatnie jest bardzo ważne ze względu na konieczność spostrzegania niekiedy wielomiesięcznego, a nawet wieloletniego, co w warunkach szpitalnych jest niemożliwe.

Otrzymane wyniki, które w ostatnich miesiącach nabrały charakteru nadzwyczajnego, zawdzięczam swoim zgoła odmiennym poglądom na patogenezę i istotę zakażenia gruźliczego, co znowu jest skutkiem 26-letniej wytrwałej pracy nad tym zagadnieniem.

Nie chcąc wychodzić poza treść nagłówka, nie będę odrębności swoich poglądów omawiał, muszę jednak ze względów zasadniczych korzystać z własnego podziału choroby gruźliczej, aby wytłumaczyć lekarzowi konieczność tego, czy innego postępowania leczniczego.

W artykule obecnym omówię spośród 7-miu opracowanych przeze mnie sposobów tylko dwa leczenia gruźlicy płuc salicylanem sodu i glikokolanem miedzi.

Zastrzegam się jednak, że nie wyobrażam sobie skutecznego leczenia gruźlicy t. zw. chirurgicznej, tj. gruźlicy krtani, oka, opłucnej, otrzewnej, gruczołowej i kości — bez stosowania jednoczesnego mej szczepionki beztuberkulinowej t. zw. Deemin.

Doniesienia jednak o zastosowaniu szczepionki Deemin były ogłoszone nie tylko bardzo obszernie wraz z rentgenogramami w języku polskim[1], ale i w językach obcych, bardziej dostępnych dla lekarzy cudzoziemców, niż język polski, mianowicie po francusku[2], po włosku[3], i rosyjsku[4].

[1] Medycyna r. 1934. Numer poświęcony Zjazdowi Przeciwgruźliczemu.
[2] Paris Médicale r. 1935.
[3] Rinascenza Medica.
[4] Woprosy tuberkuloza r. 1936.

Natomiast leczenie salicylanem sodu, podane do wiadomości drukiem trzykrotnie[1 2 3], wprawdzie zawsze bardzo krótko zostało nawet przez lekarzy Polaków przeoczone.

Zastosowanie salicylanu sodu w leczeniu gruźlicy.

Z prawdziwą przyjemnością przeczytałem, wprawdzie w streszczeniu, artykuł Lehmana Jörgen'a w nr 6384 The Lancet z b. r. o leczeniu gruźlicy przy pomocy kwasu para-amino-salicylowego.

Jak wynika ze streszczenia, autor w badaniach prowadzonych od roku 1940 przypisuje pochodnym salicylowym działanie hamujące w stosunku do prątka gruźliczego.

Mój, że się tak wyrażę, start miał pochodzenie czysto empiryczne kliniczne, a pierwsze doniesienie drukiem ukazało się już w r. 1934[4].

W tym czasie wiele rozmyślałem o doniesieniach Loevensteina, stwierdzających w 100% w hodowlach ze krwi prątki gruźlicze w ostrym gośćcu stawowym.

Doniesienia Loevensteina zostały przyjęte nieufnie i w Polsce i zagranicą. Ja jednak odniosłem się do tych spostrzeżeń poważnie i wysnułem niektóre wnioski.

Uderzyło mnie, że opadanie krwinek badane sposobem Westergreena właśnie w tych dwóch chorobach tj. w ostrym gośćcu stawowym i w niektórych postaciach gruźlicy, zwanej przeze mnie gruźlicą wysiękową, jest wyjątkowo wysokie i dochodzi po godzinie 100 mm, a czasami przekracza nawet tę liczbę.

Poleciłem więc Koledze M. Zielińskiemu, który odbywał u mnie stage szpitalny, przeprowadzić badania doświadczalne, jak będą wpływać wstrzykiwania dożylne salicylanu sodu na poziom opadania krwi w gruźlicy.

M. Zieliński polecone zadanie spełnił i wynik jego badań został ogłoszony drukiem.

Wyniki końcowe badań były takie, że w przypadkach gruźlicy płuc z wysokim opadaniem wstrzykiwania salicylanu sodu obniżyły szybkość opadania krwinek, przy czym jednocześnie stan chorych poprawiał się. Przy niskim opadaniu wstrzykiwania salicylanu sodu nie powodują żadnego wpływu, ani na poziom opadania, ani na stan choroby.

[1] Zieliński Marian, Medycyna 1934, numer poświęcony Zjazdowi Przeciwgruźliczemu.
[2] Michalski Zdzisław, Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29. IX. 1936.
[3] Michalski Zdzisław, Protokół posiedzenia naukowego lekarskiego lekarzy Szpitala Przemienienia Pańskiego z dnia 29. X. 1936.
[4] Przytoczona wyżej praca Mariana Zielińskiego.

Po wykonaniu tej pracy i odbyciu stage'u M. Zieliński opuścił mój oddział, pragnąc poświęcić się chorobom kobiecym, nie wiedząc nawet, jaką wielką oddał mi usługę.

Dla mnie wniosek był jasny. Salicylan sodu, wprowadzony dożylnie, prowadzi do wessania ognisk gruźlicy wysiękowej, natomiast jest bez wpływu na ogniska serowate.

Co ujmuję pod nazwą gruźlicy wysiękowej płuc? Ogniska wysiękowe w pęcherzykach płucnych, znamionujące się osłuchowo zwykłymi objawami ognisk bezpowietrznych (trzeszczenia, drobnobańkowe rzężenia wilgotne), nie mające jednak wcale (lub w słabym stopniu tylko) swego wykładnika w obrazie rentgenowskim.

Opad krwi jest zawsze wysoki (60—100 mm na godzinę), obraz biały krwi charakteryzuje się leukopenją, lub względną leukopenją (5—7—8 tysięcy ciałek białych) ze względną limfocytozą (25 do 35% limfocytów).

Ten ostatni szczegół jest bardzo ważny w rozpoznaniu różniczkowym od zapalenia odoskrzelowego grypowego, przy którym nie występuje limfocytoza. Prątków Kocha przeważnie nie ma, choćby dlatego, że chorzy ci, choć kaszlą dużo, przeważnie nie plują.

Gorączka typu nieprawidłowego, raczej wysoka.

Ta postać gruźlicy nieleczona szybko przechodzi w gruźlicę serowatą, powodując to, co w życiu codziennym nazywam „*phtisis florida*" — suchoty galopujące.

Również t. zw. *lobitis*, gruźlicze zapalenie płuc płatowe, niewątpliwie poprzedza okres wysiękowy płatowego zapalenia płuc gruźliczego. Jednostki te, którym towarzyszy nadzwyczaj wysokie opadanie i charakterystyczny obraz krwi z limfocytozą udaje się wyleczyć całkowicie wstrzykiwaniem dożylnym salicylanu sodu, o ile leczenie jest rozpoczęte jeszcze w okresie wysiękowym. Trwa jednakże parę tygodni, przy czym przy stosowaniu codziennym 10 cm³ 10% salicylanu sodu (przeważnie podaję to razem z 10% chlorkiem wapnia również 10 cm³, w jednej strzykawce 20 cm³.). Opadanie niekiedy nie tylko nie obniża się, ale nawet podwyższa się. Tłumaczę to sobie gwałtownym wessaniem ognisk wysiękowych. Później gwałtownie spada do poziomu prawidłowego.

Przypadków takich miałem setki, a ilość spostrzeżeń przewyższa oczywiście ilość spostrzeżeń nad stosowaną przeze mnie miedzią.

Mimo to, prócz ogłoszonej pracy Zielińskiego w 1934 r. i odczytu własnego w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim, również podanego drukiem, nie robiłem z tego powodu wielkiego szumu, gdyż z góry byłbym skazany na przegraną i na duże przykrości.

Gruźlice wysiękowe nie dają prątków w plwocinie, ponieważ w tym okresie gruźlicy nie ma jeszcze nawet drobnowidowego rozpadu płuc.

Obowiązywała w tym czasie w Warszawie zasada zapożyczona od paryskiego ftizjologa Rista, a narzucona Warszawie lekarskiej przez popularnego ftizjologa Kazimierza Dąbrowskiego, iż nie wolno rozpoznać gruźlicy bez prątków w plwocinie.

Wszystkie więc leczone przeze mnie skutecznie przypadki gruźlicy wysiękowej zostałyby określone jako zapalenia płuc nieswoiste.

W rzeczywistości zaś prątki w plwocinie pojawiać się mogą w gruźlicy wysiękowej tylko wtedy, gdy jest ona dalszym rozwojem istniejącej rozległej gruźlicy serowatej.

Jakież jest działanie salicylu na ogniska gruźlicze i na czym polega skuteczność tych wstrzykiwań.

Do r. 1945 stałem na stanowisku, iż jest to wpływ rozszerzającego działania salicylu na naczynia płucne, co powoduje stałe przekrwienie płuc [1], bardzo niekorzystne dla rozwoju gruźlicy.

Stojąc na tym stanowisku poleciłem w r. ub. jednemu z mych asystentów drowi R. Jaroszowi spróbować w omawianych przypadkach wstrzykiwać piramidon w dawkach od 0,1 do 1,0 w rozczynie 10% — dożylnie.

Chorzy znosili te wstrzykiwania doskonale, ale wyniki lecznicze były żadne.

Moje stanowisko o wpływie leczniczym przez wywołanie przekrwienia zostało zachwiane, gdyż piramidon ma te cechy, jak i własności przeciwgorączkowe w wyższym stopniu.

Wymieniona praca Jörgena, ogłoszona w Lancecie r. b. pozwala przypuścić zupełnie inne oświetlenie, dopuszczając działanie hamujące salicylu w stosunku do prątków gruźliczych.

Mimo to wyniki były tak dobre, iż zamknąłbym na salicylu i szczepionce swe poszukiwania nad leczeniem gruźlicy, gdyby nie to, że ani jeden, ani drugi sposób nie okazywały wpływu na przedpole gruźlicy płuc — wieloletnie stany podgorączkowe u młodzieży na tle niewątpliwie gruźliczym, ale bez zmian ogniskowych w płucach.

To też, gdy w tym mniej więcej czasie (1934 r.) rozpocząłem razem z Mirosławą Krusze swe badania nad własnościami leczniczymi miedzi, poleciłem pracującemu u mnie na oddziele studentowi medycyny Wandalinowi Kazimierzowi Massalskiemu, który wykazał duże wiadomości i zdolności chemiczne, przyrządzenie z miedzi odpowiedniego przetworu do wstrzykiwań dożylnych dla leczenia chorób płucnych.

Massalski po wielu próbach zatrzymał się na glikokolanie miedzi.

Nie będę powtarzał danych historycznych o leczeniu gruźlicy miedzią, podanych przeze mnie już w innym miejscu [2].

Podam natomiast cechy glikokolanu miedzi i sposób jego przygotowania.

Jest to błękitny proszek o smaku gorzkim, trudno rozpuszczalny w wodzie. Stężenie 0,5%, przeze mnie obecnie stosowane jest rozczynem prawie nasyconym. Oddziaływa lekko zasadowo.

Przygotowuje się z węglanu miedzi i glikokolu (najprostszy aminokwas).

Sposób przygotowania [3].

50 gramów węglanu miedzi i 5 gramów glikokolu gotujemy w 400 cm³ wody przekroplonej. Sączymy

---

[1] Z tych względów nie zezwalam na wstrzykiwanie salicylu w okresie krwawień i krwotoków.

[2] Gruźlica nr 1, rok 1939.

[3] Gotowe ampułki 0,5% rozczynu glikokolanu miedzi, wyrabiane pod moją kontrolą przez mych współpracowników znajdują się w Warszawie, Saska Kępa, Francuska, róg Obrońców, apteka p. Aleksandrowiczowej.

na gorąco. Z przesączu wypada po oziębieniu obfity osad glikokolanu miedzi. Na sączku zostaje nadmiar węglanu miedzi. Osad glikokolanu zbieramy i suszymy.

Dla celów leczniczych przygotowujemy rozczyn w stosunku 0,5 g na 100 cm³ wody przekroplonej.

Własności elementarne farmakologiczne przedstawiliśmy z Massalskim w r. 1936, w „Medycynie".

Na podkreślenie zasługuje wpływ skrzepiający ogólny, krwiotwórczy i wpływ korzystny na skórę, na co już w tym pierwszym doniesieniu zwróliliśmy uwagę.

Stosowanie w szpitalu zaczęliśmy od dawek 4 miligramów jednorazowo, później 10,25, wreszcie 50 miligramów — najwyższa dawka, jaka dotychczas znajduje się w obiegu.

Wpływ na chorobę gruźliczą był niewątpliwy nawet przy tak małych dawkach, ale stosowanych codzień przez wiele miesięcy, a nawet lat.

W r. 1939 opisałem pierwszy przypadek [1] ciężkiej gruźlicy jamisto-serowatej, wyleczonej doszczętnie małymi dawkami glikokolanu miedzi.

Cały czas okupacji stosowałem i w szpitalu i w praktyce prywatnej glikokolan miedzi z wynikami zupełnie pomyślnymi. Ilość spostrzeżeń już w czasie okupacji przekroczyła 3 tysiące.

Wkrótce i inni lekarze chorób płuc w Warszawie i zwłaszcza w dużym ośrodku klimatycznym w Otwocku zaczęli również stosować glikokolan miedzi w gruźlicy.

Przeważnie jednak naruszali mą zasadę częstego stosowania i wstrzykiwali glikokolan miedzi 1—2 razy tygodniowo. Przypuszczam więc, że nie mogli mieć wyraźniejszych korzystnych wyników. Podczas okupacji pojawił się obficie na rynku warszawskim niemiecki przetwór miedzi — ebesal.

Jest to brunatny proszek, dobrze rozpuszczalny *ad hoc* w wodzie w dawkach po 25, 50, 75 i 100 miligramów.

Miałem możność przeprowadzić szereg doświadczeń leczenia gruźlicy płuc ebesalem. Wyniki lecznicze były doraźnie zupełnie dobre.

Jednak, jak należało się spodziewać, jest on bardziej trujący i powoduje białkomocz.

Należało się silniejszego trującego działania spodziewać, a to ze względu na znacznie większą rozpuszczalność, trujące działanie zaś przetworów miedzi wzrasta proporcjonalnie do stopnia rozpuszczalności.

Korzyść, jaką wyniosłem z badań nad ebesalem była ta, iż śmiało podniosłem dawki, stosowanego przeze mnie glikokolanu miedzi.

Obecnie więc stosuję dawki do 50-ciu miligramów jednorazowo, dając wstrzykiwania co drugi dzień i nawet codziennie.

Miedź jako środek swoisty w leczeniu gruźlicy wprowadzili w r. 1885 A. Luton i E. Luton, ojciec i syn. Zdanie ich — „że miedź w gruźlicy jest tym, czym rtęć w kiłe" pomieściłem w podtytule swej pracy, ogłoszonej w 1939 w „Gruźlicy".

Co się tyczy wyboru przetworu, to Eichohltz [2] twierdzi, iż w stosunku do leczniczego działania rozpuszczalnych soli miedzi, obowiązuje stara zasada Rademachera, że każda postać miedzi jest dobra i skuteczna.

Miedź, jeżeli chodzi o jej działanie na ustrój pozostaje zawsze miedzią i można podawać ją pod każdą postacią.

Jakież teoretycznie mogą zachodzić wpływy korzystne działania miedzi na ustrój zakażony gruźlicą?

Uwzględniam dwie możliwości — działanie: 1. bakteriologiczne i 2. biochemiczne.

1. Miano bakteriobójcze w stosunku do gruźlicy przetworów miedzi jest niskie. Dla chlorku miedzi wymagany jest aż 5% rozczyn. Natomiast miano bakteriohamujące przetworów miedzi jest wyjątkowo wysokie, gdyż już rozczyn 1:100,000 hamuje wzrost hodowli gruźliczych.

Osiągnięcie więc miana bakteriohamującego w zakażeniu gruźliczym ustroju ludzkiego w stosunku do miedzi już jest do pomyślenia.

Przy stosowanych przeze mnie dawkach po 25 miligramów jednorazowo dla człowieka, miano to moglibyśmy otrzymać po wprowadzeniu około 25 dawek, gdyby jednocześnie miedź nie była wydzielana.

Mimo wszystko, miedź bardziej, niż inne środki chemiczne, może być rozpatrywana pod kątem swego działania bakteriohamującego.

2. Względy biochemiczne.

Miedź należy do związków wytrącających fosfolipiny („lecytyna"), ciał wchodzących w skład prątka gruźliczego i wpływających nadzwyczaj niekorzystnie na rozwój zakażenia gruźliczego.

Teorię powyższą uważałbym za udowodnioną na podstawie doświadczeń, przedstawionych w mej rozprawie habilitacyjnej [1].

Jakież są trujące własności przetworów miedzi i jakie występują powikłania w przebiegu jej stosowania.

Toksykologia przedwojenna nie znała przewlekłego zatrucia miedzią (O. Schmiedeberg, Eichholtz).

Wchodzące coraz szerzej w zakres lecznictwa przeciwgruźliczego przetwory miedzi, wprowadzone dożylnie, może rozszerzą nasze wiadomości pod tym względem.

Przy stosowaniu ebesalu spotkałem się z białkomoczem; leczenie więc ebesalem musi być, podobnie jak leczenie przetworami złota, prowadzone pod kontolą stałych rozbiorów moczu.

Przy stosowaniu glikokolanu miedzi z białkomoczem nie spotykałem się.

Kilkakrotnie w przebiegu stosowania glikokolanu miedzi widziałem wysypkę, zupełnie odpowiadającą wysypce spostrzeganej po niektórych przetworach złota: sanochryzyna, aurosan.

W jednym wypadku stwierdziłem skrobiawicę nerek. Nie uzależniałbym tego powikłania, w danym przypadku wyjątkowo ciężkiego, od stosowanego glikokolanu miedzi.

Jakie przypadki nadają się do leczenia miedzią?

---

[1] Gruźlica nr 1, 1939 r.

[2] Handbuch der experimentellen Pharmakologie — Heffer i Heubner, rok 1934.

[1] Z. Michalski: „Materiały do badań nad rolą fosfolipin w zakażeniu gruźliczym". Medycyna — 1929 r.

Odpowiedź na to mogę dać wyłącznie na podstawie empirycznej, tj. na podstawie jak dotychczas dwunastoletnich badań.

Próbowałem stosować miedź, oczywiście we wszelkich postaciach gruźlicy.

Jednak, pomijając krwiotwórcze działanie miedzi, działanie niewątpliwe, mogące ubocznie wpływać korzystnie na samopoczucie chorego, właściwe wyniki otrzymałem przy długotrwałym, wielomiesięcznym stosowaniu glikokolanu miedzi w przewlekłej serowatej gruźlicy płuc ze względnie niskim opadaniem czerwonych krwinek (15—40 po jednej godzinie met. Westergreena).

Na czym polegały korzyści stosowania miedzi?

1. Na stopniowym zmniejszaniu się rozpadu — zmniejszaniu się ilości plwociny.

2. Na stopniowym zbliznowaceniu zmian serowatych.

Jak długo winno trwać leczenie?

Co najmniej miesiące, a może być lata, z okresowymi odpoczynkami dla „żył". Miedź pod postacią glikokolanu miedzi jest tym szczęśliwym przetworem, który dzięki swej niejadowitości może być w ten sposób stosowany.

Długotrwałość leczenia przewlekłej gruźlicy wynika z naszych spostrzeżeń nad innymi skutecznymi sposobami leczenia przewlekłej gruźlicy, jak odma lub leczenie klimatyczne, przy których wynik otrzymać możemy co najmniej przy leczeniu 2-letnim.

Leczenie chemiczne, łagodne, jakim jest niewątpliwie leczenie miedzią, nie może być pod tym względem wyjątkiem i musi być również długotrwałe.

Choć trudno jest utrzymać tak długie spostrzegania, mam zapisane, jako najdłuższe leczenie, 275 wstrzyknięć dożylnych.

Przypadków wielomiesięcznych mam dość dużo.

Odwrotnie, najkrótszy czas leczenia, jaki spostrzegałem i który przerwałem, uważając wynik leczenia za dostateczny — wynosi 5 miesięcy.

Tak się przedstawiał bieg moich doświadczeń aż do wiosny r. b.

W tym czasie poczęli wracać chorzy z rentgenogramami po wielomiesięcznym, lub nawet rocznym leczeniu.

Jednocześnie podniosłem znacznie dawki, przechodząc u dorosłych na codzienne wstrzykiwania glikokolanu miedzi w dawkach nie mniejszych, niż 50 miligramów jednorazowo.

Wyniki przewyższyły moje najśmielsze oczekiwania.

U wszystkich chorych nastąpiła uderzająca poprawa, a mianowicie:

1. W przypadkach gruźlicy serowatej — uderzające wessanie ognisk serowatych, niekiedy wessanie całkowite, przy ogólnej poprawie — spadku gorączki, wzroście wagi, ustąpieniu odpluwania i kaszlu.

2. We wszystkich przypadkach gruźlicy serowatej i jamistej, prócz stopniowego wessania ognisk, następuje gwałtowne kurczenie się jam. Jamy mniejsze poniżej wielkości orzecha włoskiego — giną w obrazie rentgenowskim już po 30—40 wstrzyknięciach, czyli po miesiącu — 6 tygodniach.

U wszystkich tych, który cierpliwie znieśli zalecone przeze mnie leczenie, nastąpiło wyleczenie.

Większość z tych chorych, o ile nie gorączkowali, pędziła zwykły swój sposób życia, pracując nawet nieraz ciężko.

3. W gruźlicy wysiękowej leczenia miedzią nie stosuję.

4. Mało spostrzeżeń mam odnośnie gruźlicy prosówkowej. Ale i tu wyniki są zadziwiające.

Dwa przypadki gruźlicy prosówkowej zimnej, przy czym jedna dotyczyła płuc i śledziony, nastąpiło bardzo znaczne wessanie wysiewów przy ogólnej poprawie i nie wątpię, iż, o ile chorzy nie przerwą leczenia, nastąpi wessanie całkowite.

Z dwóch przypadków gruźlicy prosówkowej z dużą okazową gorączką stałą, na poziomie ± 39° do 40° C — nastąpiła ogólna poprawa, w jednym przypadku całkowite ustąpienie gorączki, w drugim — spadek gorączki do wysokich stanów podgorączkowych.

Doniedawna sądziłem, że ostra gruźlica prosówkowa jest już poza zasięgiem miedzi. W tej chwili ta sprawa jest opracowywana i nie mogę podać jeszcze ani ostatecznych wyników, ani bliższych szczegółów.

W zapaleniu opon mózgowych gruźliczych nie mam jeszcze doświadczenia.

Stany podgorączkowe, to, jak się wyraziłem, przedpole gruźlicy płuc, ustępuje niezawodnie pod wpływem leczenia miedzią.

Stany te, jak wiadomo, trwają całymi latami i często samoistnie przechodzą, żaden jednak sposób leczenia, prócz długotrwałego leczenia sanatoryjnego i niekiedy ektotoksyny durowej [1], nie wpływa pewnie na usunięcie tych objawów, będących prawdziwą udręką młodzieży i ich rodziców.

W założeniu swych poszukiwań nad leczeniem gruźlicy płuc, postawiłem sobie zasadę, że środek leczący gruźlicę musi i te stany opanować. Oczywiście lekarz musi mieć dowody, że istniejące stany podgorączkowe są rzeczywiście przyrody gruźliczej, a nie np. skutkiem przewlekłego zapalenia migdałków.

Ileż każdy z nas, starszych lekarzy praktyków miał spostrzeżeń młodych chłopców i zwłaszcza dziewcząt, gdzie spowodu stanów podgorączkowych usuwano migdałki, wyrostek robaczkowy itp. a mimo to stany podgorączkowe uparcie trwały.

Za znamienne oznaki gruźliczych stanów podgorączkowych uważam, prócz typu gruźliczego, podrażnienie układu nerwowego współczulnego, odznaczające się szerokimi źrenicami, niekiedy nierównością źrenic, jednostronnymi zaczerwienieniami wieczorami policzków lub małżowiny usznej.

Opad krwi prawidłowy lub nieznacznie podwyższony 12—14 mm po jednej godzinie, w obrazie krwi zawsze limfocytoza powyżej 30%.

Stany podgorączkowe na tle gruźliczym ustępują całkowicie pod wpływem leczenia glikokolanem miedzi; dawki jednak muszą być te same, co i przy gruźlicy ogniskowej serowatej, tj. po 0,05 glikokolanu miedzi, co odpowiada 10 cm³ rozczynu dożylnie, codzień, lub co drugi dzień, przynajmniej przez miesiąc.

Przedstawiam schemat postępowania leczniczego w gruźlicy, uwzględniając w chwili obecnej przede wszystkim gruźlicę płuc.

---

[1] Patrz: praca Józefa Maya z r. 1933 w „Medycynie".

1. Stany podgorączkowe na tle gruźliczym — przy opadaniu prawidłowym, lub nieznacznie wzmożonym — wstrzykiwanie dożylne (miedź) glikokolanu miedzi codzień, lub co drugi dzień przez miesiąc.

Brak stałego spadku przemawia, podług mnie, przeciw podłożu gruźliczemu stanów podgorączkowych.

2. Gruźlica wysiękowa ogniskowa jako „lobitis“, lub „*bronchopneumonia tbc*“, lub bezogniskowa. odznaczająca się wysokim opadaniem krwinek (80 po 1 godzinie i wyżej) winna być wytrwale leczona dożylnymi wstrzykiwaniami 10% salicylanu sodu z wapniem w jednej strzykawce codzień, lub co drugi dzień aż do:

a) całkowitego spadku gorączki,

b) do obniżenia opadania do 40 mm po jednej godzinie.

W razie długotrwałego utrzymywania się wysokiego opadania, mimo spadku gorączki—można i należy przejść na leczenie miedzią, jak niżej.

3. Gruźlica ogniskowa serowata i jamista, oraz prosówkowa zimna z opadaniem według Westergreena poniżej 40-50 mm — należy stosować codziennie, lub co drugi dzień 0,05 glikokolanu miedzi w 10 cm^3.

W przypadkach lżejszych można stosować wstrzykiwania co drugi dzień, w przypadkach cięższych należy stosować wstrzykiwania codziennie.

Poprawa jest wprost proporcjonalna do ilości otrzymanej miedzi przez chorego.

Uwagi co do stosowania miedzi:

1. Do leczenia glikokolanem miedzi bezwzględnie nie nadają się chorzy z objawami zapalenia nerek, nerczycy, lub skrobiawicy.

2. Nie należy rozpoczynać leczenia glikokolanem miedzi u chorych z wysokim opadaniem (powyżej 40—50 mm po jednej godzinie według Westergreena) i w razie wzrostu opadania przejść na wstrzykiwania 10% salicylanu sodu.

3. Wstrzykiwania należy stosować nie rzadziej, niż co drugi dzień (ze względu na utrzymanie odpowiedniego stężenia miedzi) u dorosłych po 10 cm^3, u dzieci [1]) poniżej lat 10-ciu po 5 cm^3, zawsze dożylnie, używając najcieńszych igieł.

4. Ampułki przed wstrzyknięciem należy ogrzać w ciepłej wodzie.

5. Leczenie prowadzić należy do całkowitego ustąpienia wszelkich objawów chorobowych (klinicznych, rentgenologicznych, hematologicznych i podmiotowych).

6. W przebiegu leczenia należy łagodzić kaszel i obniżać gorączkę wyższą od 37,5° C. Przy ciepłocie powyżej 37,3° C chory musi leżeć w łóżku.

7. Wyleczenie przetworami miedzi nie powoduje odporności na gruźlicę.

8. Krwotoki i krwawienia płucne nie są przeciwwskazaniem dla leczenia miedzią. Przeważnie jednak z powodu konieczności stosowania przy tym powikłaniu innych zabiegów — na czas krwawienia leczenie miedzią przerywam.

[1] Doświadczenie moje nie obejmuje dzieci bardzo małych. Nie leczyłem młodszych, niż 5—6-cioletnich.

Oczywiście każdy lekarz po zdobyciu doświadczenia może postępowanie swe przy leczeniu miedzią zmienić i ulepszyć.

Narazie jednak radziłbym korzystać z mego dużego doświadczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Michalski Z. i Massalski W. D.: „O niektórych własnościach farmakologicznych glikokolanu miedzi“. Medycyna r. 1936. — 2. Michalski Z.: „Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego“. Protokół posiedzenia z dnia 29. IX. 1936 r. — 3. Z. Michalski: Protokół posiedzenia naukowego lekarzy Szpitala Przemienienia Pańskiego z dnia 29. X. 1936 r. — 4. Skwarczewska-Stypułkowska H.: „Przypadek pleuro-peritonitis tuberculosa leczony zachowawczo“. Medycyna 1938 r. nr 5. — 5. Krysztof A.: „Glikokolan miedzi w leczeniu wysiękowego zapalenia opłucnej“. Polska Gazeta Lekarska 1938 r. nr 51. — 6. Michalski Z.: „Leczenie gruźlicy płuc glikokolanem miedzi“. Gruźlica nr 1, 1939 r. — 7. Zieliński M.: „Wpływ dożylnych wstrzykiwań salicylanu sodu na poziom opadania krwinek w gruźlicy“. Medycyna 1934 r.

Dr med. JÓZEF WACŁAW GROTT Łódź

Podostre zapalenie trzustki w ciąży

Z Pracowni chemiczno-bakteriologicznej Szpitala św. Ducha w Warszawie

Wstęp.

Zachowanie się trzustki w przebiegu ciąży przykuwa uwagę badaczy oddawna. Jednym z najważniejszych czynników podtrzymujących to zainteresowanie był fakt częstego występowania cukromoczu w ciąży. To też jeszcze w 1899 r. Payer, stosując u niewiast ciężarnych obciążenie ustroju 50 g glukozy, w połowie przypadków stwierdził występowanie cukromoczu.

W parę lat później M. Reichenstein (1907), stosując w klinice lwowskiej prof. A. Głuzińskiego jako obciążenie różne postacie cukrów, również doszedł do podobnych wniosków.

W miarę ulepszania metod badania sprawności trzustki autorzy i tu zastosowali nowe zdobycze. To też dziś posiadamy już liczne prace, omawiające zachowanie się w ciąży prawidłowej lub powikłanej (najczęściej w zatruciu ciążowym) diastazy we krwi i moczu (Eckart, Harrison, Mambrini, Marzetti, C. del Piano, Spitzer, Grott i inni), lipazy we krwi (Gerner), lipazy i trypsyny w treści dwunastniczej (Cantoni).

Ze szczególną troskliwością opracowano zachowanie się przemiany węglowodanowej na podstawie badań krzywych cukru we krwi po obciążeniu glukozą, uwzględniając przy tym jednocześnie i badanie moczu. (Th. Heynemann, Holzbach, B. Kriess i S. Hirschhorn oraz M. Labbe z M. Chevki). Własne badania nad zachowaniem się cukromoczu w ciąży ogłosiłem drukiem w 1933 r. (Medycyna nr 12), poza tym w 1936 r. W. Łobza również ogłosił pracę w tej sprawie.

Wszystkie wspomniane badania, skądinąd wielce ciekawe, choć omawiały możliwy udział trzustki w chorobie, jednak nie dawały należytych podstaw do ewentualnego rozpoznania jej zapalenia.

Jeśli tak było dotychczas, to nic dziwnego, że dawniej — jak podaje H. Vignes na podstawie pracy Prochownika z 1915 r. — przypuszczalny udział trzustki w chorobie, a zwłaszcza rozpoznanie jej przewlekłego zapalenia — opierano wyłącznie tylko na charakterystycznych bólach w dołku, występujących jednocześnie z pewnymi zaburzeniami trawiennymi.

Dopiero lata ostatnie przyniosły opisy ostrych zaburzeń trzustki w ciąży rozpoznanych bądź to na stole operacyjnym bądź też dzięki badaniu pośmiertnemu. Przypadki te zebrane z piśmiennictwa przytacza H. Vignes bardzo szczegółowo w swojej monografii. Oprócz tego ostre zapalenie trzustki w ciąży opisał jeszcze M. Marcus (1930), J. Petryvalsky (1931) oraz C. R. Kingsley (1934).

Co się zaś tyczy podostrego oraz przewlekłego zapalenia trzustki w ciąży, to zarówno w pracy H. Vignes'a oraz w dostępnym mi piśmiennictwie z lat ostatnich opisów tego rodzaju nie spotkałem. W okresie od 1935 do 1938 r. opracowałem pewne ulepszenia, mogące mieć praktyczne znaczenie w rozpoznawaniu przewlekłego zapalenia trzustki. Opierając się na zdobytym własnym doświadczeniu w każdym przypadku cukromoczu w ciąży badałem:

1. zachowanie się czucia skórnego w pasie trzustkowym (Hyperaesthesia — Katsch),
2. grubość fałdu skórnego (zmiany troficzne skóry — J. W. Grott, Medycyna 1938, nr 8),
3. bolesność w miejscu przypuszczalnego skrzyżowania trzustki z kręgosłupem (J. W. Grott — Nowiny Lekarskie 1937, nr 1), punkt bolesny trzonu trzustki—(J. W. Grott, Medycyna 1935, nr 9), oraz
4. sprawdzałem zapomocą mojej metody, czy nie uda mi się wyczuć powiększonego trzonu trzustki (Medycyna 1935, nr 9). Badanie to było możliwe do wykonania w pierwszej połowie ciąży.

Oprócz tego w każdym poszczególnym przypadku badałem krzywą cukru we krwi oraz diastazę w moczu oddanym rano na czczo i w 2 godz. po moim próbnym śniadaniu[1]. (Pol. Arch. Med. Wewn. 1935, nr 2). W wyniku stałego stosowania powyższych metod w planie badania u moich chorych — udało mi się zebrać materiały, pozwalające już obecnie na wysnuwanie pewnych wniosków, które przedstawię w najbliższych pracach.

Jeśli teraz zważymy, że — jak to już wyżej wspomniałem w omawianej tu dziedzinie piśmiennictwo wykazuje pewne luki, to rzeczą słuszną wydało mi się zwrócić uwagę na bardziej szczegółowe opracowanie i podanie niektórych danych faktycznych.

Z tych też względów w pracy niniejszej podaję szczegółowe historie dwóch przypadków podostrego zapalenia trzustki w ciąży, spostrzegane przeze mnie osobiście. W następnych pracach podam dalsze spostrzeżenia dotyczące przewlekłego zapalenia trzustki, bądź też omówię materiały, znajdujące się w pewnym związku z powyższym zagadnieniem.

[1] Śniadanie to składało się z 30 g kaszki, 20 g masła, 40 g sucharków i pół szklanki mleka. Kaszkę ugotować na wodzie, podając ją z dodatkiem masła.

Opisy przypadków

Obs. I. Chora N. 13, Estera Ten., lat 28, skierowana dnia 25 II 35 przez dr W. Kuleszę z Wysokiego Mazowieckiego z tym, że jest na początku VII m. ciąży, ma wielkie pragnienie, bóle w krzyżu i cukier w moczu. Dawniej ciężej nie chorowała. Stryj miał cukrzycę. Choroba datuje się od początku obecnej ciąży. Już wkrótce po rozpoznaniu ciąży zjawiły się silne bóle w całej lewej połowie brzucha. Ból rozchodził się po całym brzuchu i nawet na przednią powierzchnię lewego uda. Bóle te powtarzały się dość często w ciągu pierwszej połowy ciąży. Oprócz tego cierpi na bóle głowy i zaparcie. Nie chudnie. Dn. 20 II 35 stwierdzono 4% cukru w moczu.

Wynik badania z dnia 22 II 35:

Badanie fizyczne wykazało prawidłową budowę, przeczulicę skóry w obrębie całej lewej połowy brzucha oraz na przedniej powierzchni lewego uda, a oprócz tego silną bolesność w miejscu odpowiadającym położeniu trzustki po stronie lewej. Przeczulicę stwierdzało się również i w lewej okolicy lędźwiowej. Pomimo zaleceń chora nie poddała się badaniom labolatoryjnym.

Dopiero później, gdyż 31 VII 1935 r. będąc w Wysokim Mazowieckim, miałem możność ponownie zbadać chorą. Podała wówczas, że dietę zachowywała w czasie ciąży wg przepisu na wagę i że od czasu do czasu powtarzały się mocne bóle w lewym podżebrzu. W końcu VIII m. ciąży wystąpiły tak silne bóle w krzyżu, że chora była zmuszona udać się do szpitala w Białymstoku, gdzie przeleżała 9 dni. Wkrótce po powrocie dn. 14 IV 35 urodziła pomyślnie zdrowe dziecko. Po porodzie bóle lewostronne utrzymywały się jeszcze przez 4 tygodnie. Zwykle rozpoczynały się w głębi w lewym podżebrzu i promieniowały do krzyża oraz do kręgosłupa. Mocz badany w 2 tyg. po porodzie cukru nie zawierał, zaś podczas badania dn. 21 VIII 35 mocz oddany w 1 godz. po śniadaniu wykazywał tylko ślad redukcji. Dziecko rozwijało się dobrze.

Następnie chorą badałem dopiero po 2 latach, gdy 9 VIII 37 przybyła wreszcie do Warszawy w celu przebadania. Okazało się wówczas, że przed tygodniem znów miała bóle w lewym podżebrzu, ból szedł pod lewą łopatkę, do krzyża oraz do lewej nogi i przy tym był tak silny, że wezwany do chorej dr W. Kulesza zmuszony był wstrzyknąć morfinę. Po napadzie bólowym stwierdzono 5% cukru w moczu. Badanie wykazało brak przeczulicy, natomiast bolesność w okolicy trzustki była bardzo wybitna. Ciśnienie krwi 130/80.

Krzywa cukru we krwi po 50 g glukozy dn. 10. VII. 37

Czas:	0′	45′	60′	90′	120′	180′
Cukier w mg %	77	146	139	157	152	72

Mocz oddany po glukozie[1]):

	w 1 godz.	w 2 godz.	w 3 godz.
Ilość:	70 cm³	25 cm³	70 cm³
Cukier:	0%	0,3%	0%

[1] Mocz z nocy oddany przed spożyciem glukozy zawiera 0,7% cukru.

Diastaza w moczu: 100/100 j. W.[1]. Odczyn WR we krwi: /—/. Przepisano zioła wątrobowe „Generinę-Motor" oraz dietę lekkostrawną z wyłączeniem słodyczy i cukru, oraz zalecono nagrzewanie okolicy wątroby i trzustki.

Dnia 27 X 37 chora zgłosiła się ponownie, gdyż bóle w lewym podżebrzu utrzymują się stale, nieraz nasilają się tak, że musi położyć się. Schudła. Przy badaniu wątroba była niebolesna, natomiast okolica trzustki okazała się wyraźnie bolesna, lecz znacznie mniej niż podczas ostatniej wizyty. Przemiana węglowodanowa nie uległa upośledzeniu — wskazuje na to badanie krzywej cukru we krwi (28 V 37):

Krzywa cukru we krwi po 50 g glukozy z dn. 28. X. 37:

Czas:	0′	45′	90′	120′	180′
Cukier w mg %:	60	111	147	156	60

Mocz po glukozie oddany w 2 godziny zawierał 0,3 % cukru, zaś po 3 godz. tylko ślady.

1938 rok. 1. V 38. Przez cały czas chora czuła się nieźle, stosując leczenie dietetyczne, mieszanki alkaliczne lub zioła wątrobowe. Przed 2 tygodniami wieczorem znów zjawiły się bóle w lewym podżebrzu promieniujące do krzyża. Jednocześnie bolało i w prawym podżebrzu, lecz znacznie słabiej. Zjawiła się zgaga. W ciągu ostatniego roku, o ile zachowywała dietę lekkostrawną, cukru w moczu nie było i tylko po słodyczach stwierdzono go (do 0,7 %). Po ostatnim napadzie bólowym cukromocz wzrósł do 7,1 %.

Badanie chorej wykazało znów w pasie trzustkowym wybitną przeczulicę, wyraźnie zaznaczone troficzne zmiany skóry (cieńszy fałd) oraz silną bolesność podczas palpacji lewej bocznej powierzchni kręgosłupa.

Krzywa cukru we krwi po 50 g glukozy dn. 5. V. 38:

Czas:	0′	45′	60′	90′	120′	180′
Cukier w mg %:	56	154	165	197	154	88

Mocz oddany po glukozie:	w 1 godz.	w 2 godz.	w 3 godz.
Ilość:	100 cm³	300 cm³	—
Cukier:	1,2%	0,6%	0,4%

Diastaza 200/18 j. W.

Przypadek ten z wielu względów zasługuje na szczególną uwagę. Główna jego wartość polega przede wszystkim na pewności co do samego rozpoznania przewlekłego zapalenia trzustki. Charakterystyczne bóle w lewym podżebrzu z rzadko spotykanym promieniowaniem bólów w dół aż do lewej nogi, przeczulica oraz bolesność w okolicy trzustki odrazu pozwoliły rozpoznać, iż mamy tu podostro przebiegające zapalenie trzustki u ciężarnej. Wysoki odsetek cukru w moczu obok objawów klinicznych nakazywał przypuszczać istnienie poważniejszego upośledzenia przemiany węglowodanowej — jak w cukrzycy. To też, choć chora nie zgodziła się na przeprowadzenie badań, zalecono leczenie przeciwcukrzycowe.

Dopiero następne szczegółowe badanie przeprowadzone w dwa lata po ukończeniu ciąży wykazały, iż objawy przewlekłego zapalenia trzustki istnieją nadal i co najważniejsze, że długotrwała choroba oraz podostry jej przebieg bynajmniej nie doprowadziły do głębszego upośledzenia przemiany węglowodanowej i powstania cukrzycy. Krzywe cukru we krwi naogół pozostawały niewysokie i jedynie tylko po 90′ i po 120′ stwierdzić można było opóźnienie powrotu glikemii do normy oraz cukromocz nerkowy.

Obs. II. 1 II 1936. Chora Natalia Kow., lat 24, jest w IV m. pierwszej ciąży. Tuż przed 1 I 36 wskutek błędu w diecie wystąpiły bóle w dołku oraz uczucie niestrawności. Wobec tego przyjęła jako środek czyszczący dużą dawkę soli karlsbadzkiej. Pomimo to jednak ból w dołku trwa zarówno jak i uczucie, że w głębi coś pozostało w żołądku. Wkrótce też zaczęły występować po jedzeniu dokuczliwe wzdęcia.

Od 8 dni datuje się pogorszenie, gdyż bóle w dołku nasilały się znacznie, są coraz mocniejsze i promieniują na lewo. Nawet w chwilach poprawy pozostaje stały tępy ból idący od żołądka na lewo. Od kilku dni prawie nic nie je spowodu nudności i skłonności do wymiotów. Chorobie towarzyszy zaparcie oraz odbijanie. Dawniej przebyła odrę oraz często zapadała na gardło, wobec czego usunięto migdałki. Przed 10 laty operowano ją spowodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Poza tym przebyła zapalenie miedniczek nerkowych oraz zapalenie lewego jajnika. 31 V 1935 zasięgała u mnie porady spowodu bólów w prawej okolicy lędźwiowej idących wzdłuż przebiegu moczowodu. Podejrzewałem wówczas atak kamicy nerkowej.

1 II 1936 badanie fizyczne wykazało prawidłową budowę, brak bolesności wątroby, wybitną przeczulicę w pasie trzustkowym, a oprócz tego udało się wyczuć trzon trzustki w postaci bolesnego wałka na bocznej powierzchni kręgosłupa oraz w miejscu skrzyżowania z tętnicą brzuszną. Przy ucisku na trzon trzustki ból promieniował do kręgosłupa.

Wobec tego skierowałem chorą do I Kliniki Chorób Wewn. U. J. P. z rozpoznaniem podostrego zapalenia trzustki w celu przebadania oraz leczenia.

Badania.

4 II 36 Badanie krzywej cukru we krwi po 50 g glukozy:

Czas:	0′	45′	60′	90′	120′	180′
Cukier w mg %:	109	123	114	144	139	100

Mocz oddany po 1, 2, 3 godzinach po glukozie cukru nie zawierał. Diastaza w moczu rannym 50 j. W. a po śniadaniu próbnym 100 j. W. Mocz: tylko zwiększona urobilina.

Krew: Hb: 79 % (Sahli); cz. c. 5.420,000; Index 0,73, c. b. — 11.400; płytki — 189.700.

Rozmaz: pał. — 1, segm. — 58, lm. — 6, ld. — 31, m. — 4. Opadanie krwinek wg Westergreena: po

[1] We wszystkich badaniach pracy niniejszej diastazę w moczu określano 24-godzinną metodą Wohlgemutha.

1 godz. — 12 mm, po 2 godz. — 27 mm. Ciśnienie krwi — 90/60.

Początkowo stan zdrowia chorej poprawił się, lecz od 10 II do 20 II prawie codziennie, a zwłaszcza w nocy występowały silne bóle w dołku promieniujące w lewe podżebrze, oraz nasilały się wymioty. W tym samym czasie badania wykazywały również silną palpacyjną bolesność w okolicy trzustki oraz ogromne zwiększenie diastazy w moczu. Tak więc stwierdzono poziom diastazy w moczu: 12 II — 400/400 j. W., 15 II—800 j. W., a 17 II powyżej 3200 jedn. W. i to zarówno w porcji moczu rannej, jak i oddanej w 2 godziny po moim próbnym śniadaniu. Od 20 II nastąpił zwrot na lepsze, stan chorej zaczął szybko poprawiać się, bóle ustąpiły tak, że 27 II mogła wypisać się do domu.

Przez cały czas pobytu w klinice chora miała stan podgorączkowy do 37,2°, oprócz diety, jako leczenie zastosowano insulinę w małych dawkach podskórnie oraz glukozę dożylnię, a gdy po 10 II wystąpiło pogorszenie i nasiliły się wymioty i nudności dodano kroplówkę z soli fizjologicznej i glukozy.

21 III 1936. Od chwili powrotu do domu chora czuła się dobrze. Przed tygodniem zjawiły się lekkie bóle w dołku promieniujące na lewo. Ciąża przebiega prawidłowo. Chora dodatkowo podaje, że w lutym, gdy była w klinice, bóle były tak silne, iż promieniowały nawet do lewego biodra. Poza tym w dalszym ciągu wieczorami miewa stany podgorączkowe (do 37,1°), oraz skłonność do zaparcia. Badanie wykazuje wybitną przeczulicę w całej lewej połowie brzucha oraz silną zlokalizowaną bolesność w okolicy trzustki. Przepisano nagrzewanie okolicy trzustki, insulinę r az wodę alkaliczną.

27 X 36. Podaje, iż od ostatniej wizyty do końca ciąży czuła się zupełnie dobrze i nie gorączkowała zupełnie, lecz po porodzie znów zjawiły się bóle w lewym podżebrzu. Od porodu znów miewa stany podgorączkowe (do 37,4°). Badanie wykazywało, iż trzon trzustki wyczuwa się dobrze w postaci bolesnego wałka.

Krzywa cukru we krwi po 50 g glukozy 3 IX 36:

Czas:	0′	45′	60′	90′	120′	180′
Cukier w mg %:	75	134	113	134	90	84

Mocz oddany w godzinę po glukozie zawierał 0,2% cukru, zaś po 2 i 3 godz. cukru nie zawierał. Po diecie próbnej kał zawierał w miernej ilości: włókna mięsne o zatartym prążkowaniu oraz kulki tłuszczu.

Krew: Hb. — 64%, Index — 0,9, Cz. c. — 3.3000,000., C. b. — 5.050. Wzór: — L-3, Neutrofile — młode 4, pał. — 4, segm. — 54, Limfocyty —28 Monocyty — 7%. Diastaza w moczu: 18/18 j. W.

Wreszcie dn. 27 VII 1939 r. chora zgłosiła się, by oświadczyć tylko, że czuje się dobrze i że czasami miewa nieznaczne dolegliwości „wątrobowe". Mocz oddany po spożyciu 50 g glukozy cukru nie zawierał.

Przypadek niniejszy zasługuje na szczególną uwagę ze względu na przebieg kliniczny oraz dłuższą obserwację chorej przed i w czasie ostatniej choroby. Cierpienie trzustki u naszej chorej rozpoczęło się niedawno i powstało w następstwie błędu w diecie. Cechowały je typowe bóle w dołku oraz w lewym podżebrzu z charakterystycznym promieniowaniem nie tylko do całej lewej połowy brzucha, lecz nawet do lewego biodra. Bóle okresowe nasilały się, w lutym 1936 r. w klinice chora miała kilka bardzo ostrych napadów, wobec czego w danym przypadku rozpoznać należało podostre zapalenie trzustki. Oprócz bolesnych napadów na obostrzenie się sprawy chorobowej w trzustce wskazywały również — przebieg kliniczny z równoległym do ataków nasileniem się bolesności trzustki, przeczulica oraz wzrost poziomu diastazy w moczu.

Pomimo pozornego uspokojenia się choroby w drugiej połowie ciąży — proces zapalny nie wygasł zupełnie, podostre zapalenie trzustki przeszło w przewlekłe, by znów dać znać o swoim istnieniu po porodzie. To też gdy chora zgłosiła się na badanie prawie w 6 tygodni po porodzie, to można było wykazać bolesność trzustki, a oprócz tego jako nowy objaw cukromocz po obciążeniu ustroju glukozą. Poziom glikemii po spożyciu glukozy był prawidłowy, wobec czego pojawienie się cukru w moczu należało tłumaczyć obniżonym progiem nerkowym.

Omówienie przypadków.

Jak wynika z przytoczonych opisów, oba spostrzegane przeze mnie przypadki dotyczą kobiet młodych, pierwiastek, w wieku lat 28 (obs. I) oraz 24 (obs. II). Choroba trzustki rozpoczęła się u nich w parę tygodni po zajściu w ciążę — wskazują na to wywiady — zaś właściwe rozpoznanie ustalono dopiero w VII (obs. I) oraz w IV (obs. II) miesiącu ciąży.

Bezpośrednią przyczynę choroby w postaci błędu w diecie udało się ustalić tylko u chorej N. K. (obs. II). Rozpoznanie zapalenia trzustki ustalono na podstawie całego zespołu objawów, wśród których wymienić należy: przeczulicę skóry w pasie trzustkowym, charakterystyczne bóle w lewym podżebrzu, palpacyjną bolesność w okolicy trzustki, znaczny cukromocz u pierwszej chorej oraz wybitnie podwyższoną diastazę w moczu u drugiej. Nadmienić należy, że u tej ostatniej (N. K. obs. II) w 6 tygodni po porodzie po zastosowaniu obciążenia 50 g glukozy również wystąpił cukromocz (0,2%).

Spośród rzadziej spotykanych objawów przytoczyć należy przeczulicę oraz promieniowanie bólów po stronie lewej w dół aż do nogi. Poza tym u obu chorych cierpienie trzustki stanowiło sprawę pierwotną, gdyż zarówno wywiady, jak i badania fizyczne nie wskazywały na udział wątroby w chorobie. Tymczasem zarówno dane piśmiennictwa, jak i doświadczenia własne dotyczące przewlekłych zapaleń trzustki wskazują, że w tej jednostce chorobowej cierpienie wątroby bardzo często poprzedza lub towarzyszy schorzeniu trzustki (60% — Grott [1]).

---

[1] J. W. Grott: a) Pol. Gaz. Lek., 1938, nr 16 oraz b) Arch. App. Dig., 1939, nr 1.

Wreszcie zaznaczyć należy, że ostre napady bólowe z pomyślnym zejściem oraz skłonność do ich nawrotów w zupełności uprawniały do rozpoznania u mych chorych podostrego charakteru schorzenia (*Pancreatitis subacuta recidivans*). Przytoczone tu opisy podostrego zapalenia trzustki oprócz znaczenia ściśle naukowego mogą mieć również duże znaczenie praktyczne dla ogółu lekarzy i to szczególnie dla chirurgów oraz specjalistów chorób kobiecych. Stanowią one niezbity dowód, że w razie stwierdzenia napadów bólowych w jamie brzusznej u niewiast znajdujących się w ciąży bezwarunkowo w naszych rozważaniach diagnostycznych należy przyjmować pod uwagę również i możliwość ostrego schorzenia trzustki.

Wskazują na to przypadki z piśmiennictwa zebrane przez H. Vignes'a, przypadki Marcus'a, Petrivalsky'ego, Kingsley'a, oraz rozważania przytoczone w pracy niniejszej.

PIŚMIENNICTWO

Eckardt F.: D. Arch. klin. Med. 1935, str. 177 i 517. — Gerner K.: Ugeskr. f. laeger, 1933, 95, str. 555—558. — Grott J. W.: 1. Medycyna, 1933, N. 12; 2. a) Medycyna, 1935, N. 9, b) Arch. f. Verdauungskr. 1935, tom 58 i c) Rinascenza Medica, 1935, N. 10 3. Pol. Arch. Med. Wewn., 1935, N. 2. 4. Medycyna, 1937, N 8. 5. Medycyna, 1938, N. 8, b) Rinascenza Medica, 1938 N. 10, c) Münch. med. Wschr. 1938, N 32. — Harrison G. A.: Lancet, 1930, str. 1249 i 1395. — Heynemann Th.: Z. Geburtsh., 1935, 111, str. 149. — Hirschorn S.: Arch. Gynäk. 1935, 159, str. 705. — Holzbach E.: Zblatt f. Gynäkologie, 1926, tom 50. — Katsch G.: Münch. med. Wschr., 1934, N. 14, str. 505. — Kingsley C. R.: New York State J. Medicine, 1934, T. 34, str. 889. — Kriess B. i Hirschhorn S.: Arch. f. Gynäk. 1935, 159, str. 705—717. — Labbe M. i Chevki M.: Paris Médical, 1926. — Łobza W.: Nowiny Lekarskie, 1926, N. 11, str. 341. — Mambrini R.: Ginecologia, 1936, str. 392. — Marcus M.: Beitrage z. Klin. Chirurgie, 1930, 149, str. 129—141. — Marzetti V.: Policlinico Sec. Pract., 1934, 41, str. 1651—1655. — Payer: wg pracy Reichensteina. — Petrivalsky J.: Čas. lek. Česk. 1931, N. 44, (Skrót: Zblatt f. Gynäkologie, 1934, N. 23, str. 1382). — Piano C.: Arch. di Ostet. et ginek., 1927, 14, str. 423—428. — Reichenstein M.: 1. Gazeta Lekarska 1910 i 2. Lwowski Tygodnik Lekarski: 1909, N. 39, str. 445, 1910 N. 48, 49 i 50. — Spitzer: Zblatt f. Gynäkologie, 1933, str. 1359. — Vignes H.: Maladies des femmes enceintes, Cz. II Affections du Foie, du Pancreas. Paris, 1935 (Masson).

Doc. dr JÓZEF GASIŃSKI Kraków

Nowy sposób wyprostowania prącia przy spodziectwie

Zabiegi operacyjne przy spodziectwie mają na celu: wyprostowanie zagiętego i skrzywionego prącia, oraz wytworzenie nowej cewki moczowej.

Zabiegi wstępne, mające wyprostować prącie, należy zdaniem większości autorów wykonywać możliwie wcześnie, ponieważ aplastyczna część rozszczepionej cewki moczowej hamuje normalny wzrost członka. Zabiegi te mają decydować o wynikach przy zabiegach wytwórczych cewki moczowej. Wszelkie zagięcia i skrzywienia prącia daleko trudniej usunąć w latach późniejszych.

Zagięciai skrzywienia prącia powoduje aplastyczna część rozszczepionej cewki moczowej, którą spostrzegamy na dolnej powierzchni prącia w postaci bliznowatego pasma. Postronek ten, skórę prącia, oraz wszystkie przeszkody uniemożliwiające wyprostowanie prącia, przecinamy poprzecznie i zeszywamy podłużnie. Uzyskujemy przez to mniejsze lub większe wyprostowanie prącia. Niekiedy stosujemy cięcie w kształcie litery V, jeśli tego wymagają warunki. Wyniki w przypadkach ciężkich otrzymujemy lepsze, jeśli zastosujemy wyciąg plastrowy wedle Mehra. Lydston wykonuje dwa cięcia boczne, zapomocą których wyłuszcza cewkę moczową ze zrostów. Czyni to w przypadkach spodziectwa, dotyczącego samego prącia. Przez ten zabieg jednak, spodziectwo prąciowe zamienia się na spodziectwo mosznowe, ponieważ uwolniona wzgl. wyłuszczona cewka moczowa, przesuwa się ku kroczu przy prostowaniu i naciąganiu członka. Przy dużych ubytkach na dolnej powierzchni prącia, jakie otrzymujemy w przypadkach ciężkich stosujemy plastyki płatowe. I tak Edmunds bierze płaty z fartuszkowego napletka. Löwenstein tworzy poprzeczny mostek ze skóry wzgórka łonowego. W podobnym celu używano uszypułowanych płatów ze skóry brzucha, wewnętrznej powierzchni uda (Laurent), moszny itp. Wyniki jednak, przede wszystkim wyniki czynnościowe nie stoją w żadnym stosunku do wielkości zabiegu, a zniekształcenia bywają niekiedy jeszcze większe aniżeli przed operacją.

Zabiegi operacyjne dotyczące wyprostowania prącia należy, jak już wspomniałem, wykonywać jak najwcześniej. Co do czasu, kiedy operować właściwą wadę rozwojową, zdania są podzielone. Wielu autorów jednak jest zdania, by między zabiegami wstępnymi a właściwym zabiegiem wytwórczym upłynęło parę miesięcy. Beck chce operować we wczesnym dzieciństwie, nawet jak najwcześniej. Jest bowiem zdania, że przebieg pooperacyjny bywa bardziej skomplikowany u dzieci starszych. U dorosłych zaś uważa, że częste wzwody prącia, utrudniające i komplikujące niepomiernie cały przebieg pooperacyjny, trudno jest usunąć dużymi nawet dawkami bromu itp. Większe zabiegi plastyczne wymagające plastyki płatowej, należy wykonywać później. Naogół czas między 6 a 9 r. życia uważany jest za najodpowiedniejszy do zabiegów (Nove-Josserand). Dla zabiegów takich jak zabieg Becka itp. druga połowa drugiego roku życia uważana jest za najniższą granicę. Najmłodszy chory operowany przez Becka miał 4 miesiące, Enden-Bötticher chce operować w 3 r. życia. Villemin nie wykonuje żadnych zabiegów przy spodziectwie poniżej 4 r. życia (wedle Frangenheima).

Dotychczasowe zabiegi operacyjne, dążące do wyprostowania prącia przy spodziectwie, dają wyniki niedostateczne. Przy dużych skrzywieniach, przy spodziectwie mosznowym wzgl. kroczowym, zniekształcenia bywają, jak przed zabiegiem, wyniki zaś czynnościowe są fatalne.

W ostatnich latach operowałem trzy przypadki spodziectwa mosznowego, z bardzo dużym zagięciem prącia. W przypadkach tych otrzymałem doskonały wynik przez wycięcie całkowite bliznowatej, aplastycznej i rozszczepionej cewki moczowej.

Przypadek I. W czerwcu 1943 r. operowałem w Domu Zdrowia w Krakowie chorego M. K. l. 33 ze spodziectwem mosznowym. Chory poddał się leczeniu operacyjnemu tylko dlatego, ponieważ chciał się ożenić. Po usunięciu zagięcia prącia, wytworzyłem z dobrym wynikiem cewkę moczową sposobem Landerera. W parę dni po drugim akcie operacyjnym stwierdziłem, że prącie w stanie wzwodu wygięte jest kabłąkowato ku dołowi, a nowo wytworzona cewka moczowa, razem z jakimś grubym twardym postronkiem, znajdującym się od strony grzbietowej cewki, nie pozwala na normalną erekcję. Stwierdziłem także, że trzebaby wytworzyć cewkę moczową podwójnej, potrójnej długości wzgl. jeszcze dłuższą, by długością odpowiadała prąciu w stanie wzwodu.

Za zgodą chorego wyciąłem cały łącznotkankowy postronek, znajdujący się między i ku dołowi od ciał jamistych prącia, razem z nowo wytworzoną cewką moczową. Ciała jamiste prącia wyosobniłem po ich nasadę, oczyszczając bardzo dokładnie od wszelkich bliznowatych tkanek, aż po *tunica albuginea*. Trudności były duże, ponieważ rozszczepiona część cewki moczowej była ściśle zrośnięta z *tunica albuginea* a wyraźnej granicy ani warstwy nie można było stwierdzić. Ta zaś część postronka, jaka znajdowała się pomiędzy ciałami jamistymi prącia, była rozmaitej grubości, o kształcie trójkąta, szczytem zwrócona ku ciałom jamistym. Ku kroczu rozszerzała się dość znacznie, grubiała stopniowo, sięgając daleko ku tyłowi (stosunki te odpowiadają stosunkom anatomicznym, jakie znajdujemy w warunkach prawidłowych w obrębie członka męskiego. I tu grzbietowa część ciała jamistego cewki moczowej wciska się klinowato między ciała jamiste prącia, grubiejąc w stronę krocza. Stosunek tedy ciała jamistego cewki moczowej jest taki sam, jak rozszczepionej cewki moczowej do ciał jamistych prącia). Sam początek zamkniętej cewki moczowej, znajdującej się ku dołowi od tego grubiejącego ku kroczu bliznowatego postronka, był także zbudowany z twardej nieelastycznej tkanki łącznej, która prawie nic nie krwawiła przy wycinaniu. Początek bowiem zamkniętej cewki moczowej wyciąłem także. Olbrzymi ubytek, jaki powstał na skutek tego zabiegu na dolnej powierzchni prącia, sięgający od żołędzi po nasadę moszny, mający kształt rozszerzającego się ku tyłowi czworoboku, pokrywałem z łatwością skórą prącia oraz fartuszkowatym napletkiem. Prącie wydłużało się z 6 cm do 12 cm, nie wykazywało żadnych zagięć ani skrzywień. Tkanka prącia była wszędzie jednakowo elastyczna, bez zgrubień. Wzwody były normalne, bez zaginania się prącia.

Przypadek 2. W czerwcu 1946 operowałem chłopca St. D. l. 5 ze spodziectwem mosznowym. Prącie w stanie wzwodu wyginało się kabłąkowato ku dołowi. Wzwody były bolesne. Wykonałem taki sam zabieg operacyjny, jak w przypadku poprzednim, wycinając całą rozszczepioną cewkę moczową. Ciała jamiste prącia wypreparowałem na czysto, odsłaniając je po nasadę. Ujście cewki moczowej przesunięte zostało daleko ku kroczu. W porównywaniu z przypadkiem poprzednim, wyciąłem rozszczepioną cewkę moczową bez żadnych trudności, odchodziła ona zupełnie łatwo od ciał jamistych prącia. Ubytek pokryłem z łatwością skórą prącia i fartuszkowatym napletkiem. Wynik pooperacyjny bardzo dobry.

Przypadek 3. W lipcu 1946 operowałem $2^1/_2$ let. chłopca ze spodziectwem mosznowym. Prącie silnie zagięte, wyginało się kabłąkowato ku kroczu przy wzwodzie. Zabieg operacyjny polegał na wycięciu całkowitym całej rozszczepionej cewki moczowej. Ciała jamiste prącia wypreparowano na czysto po ich nasadę. Ujście cewki moczowej zostało przesunięte daleko ku kroczu. Zabieg wykonano bez żadnych trudności. Wynik pooperacyjny bardzo dobry. Prącie wyprostowało się zupełnie.

Otrzymane wyniki pooperacyjne w opisanych powyżej przypadkach nasunęły mi następujące uwagi:

1. Ciała jamiste prącia nie tracą nic na swojej elastyczności i zdolności do normalnej erekcji. W przypadku pierwszym były one zagięte i zakrzywione przez przeszło lat trzydzieści. Partie zrośnięte z bliznowatą, rozszczepioną cewką moczową, nie rozciągały się przy wzwodach. Pomimo tego, po wycięciu rozszczepienia cewki moczowej po uruchomieniu jakby ciał jamistych wzwody były normalne.

2. Nowo wytworzoną cewkę moczową należy wykonać z materiału, który by się wydłużał równolegle do wydłużania się prącia przy wzwodzie.

3. Wszystkie zabiegi plastyczne, jakie stosuje się dotychczas celem wyrównania wzgl. usunięcia zagięć i skrzywień prącia nie wytrzymują krytyki, ponieważ pozostawiają nadal, w najlepszym razie poprzecznie przeciętą, nierozciągliwą, rozszczepioną cewkę moczową, zrośniętą z ciałami jamistymi prącia nie pozwalającą na normalny wzwód.

4. Wreszcie, większa część zabiegów plastycznych mających na celu wytworzenie nowej cewki moczowej, posługuje się materiałem nieodpowiednim, nieelastycznym, nie wydłużającym się równolegle z prąciem podczas wzwodu. Rezultat: Zaginanie się prącia podczas wzwodu.

W związku z tymi uwagami wykonałem następujące doświadczenia:

1. Długi palec gumowy połączyłem ze strzykawką 150 cm^3, przykleiwszy uprzednio wzdłuż pasek gumowy szerokości 1 cm. Przy wstrzykiwaniu płynu do palca, palec zaginął się w kierunku przyklejonego pasma gumowego. Ta bowiem ściana rozciągała się nieporównanie wolniej od reszty palca.

2. Doświadczenie, jak poprzednio, z tym, że pasma gumowe przeciąłem w połowie. Palec w całości mniej zagięty przy wstrzykiwaniu płynu. Wyraźnie jednak można stwierdzić dwa zagięcia, każde w obrębie połowy przeciętego pasma gumowego.

3. Doświadczenie, jak poprzednio, z tym, że pasmo gumowe przeciąłem na 4 równe części. Przy wstrzykiwaniu płynu otrzymałem 4 wygięcia. Każdy bowiem z 4 odcinków przeciętego pasma gumowego hamował rozciąganie się ściany gumowego palca.

4. Dwa palce gumowe skleiłem ze sobą, przyklejając do obu pasmo gumowe. Przy wstrzykiwaniu płynu otrzymałem wynik ten sam, co w doświadczeniu 1.

5. Doświadczenie, jak poprzednie, z tym że pasmo gumowe przeciąłem na dwie równe części. Przy

wstrzykiwaniu płynu wynik ten sam, co w doświadczeniu 2.

6. Doświadczenie, jak poprzednie. Pasmo gumowe przeciąłem na 4 równe części. Wynik, taki jak w doświadczeniu 3.

Doświadczenia te można by wykonać na preparacie sekcyjnym, nastrzykując ciała jamiste prącia, badając stosunek rozszczepionej cewki moczowej do ciał jamistych prącia przed, w czasie nastrzykiwania, po przecięciu poprzecznym rozszczepionej cewki moczowej, wreszcie badając zachowanie się ciał jamistych prącia po całkowitym wycięciu rozszczepionej cewki moczowej.

Ciekawe, jak się cała sprawa przedstawia ze stanowiska embriologii. Ivar Breman tak opisuje rozwój ciał jamistych. Zawiązki ciał jamistych prącia pojawiają się już z początkiem 3 miesiąca życia płodowego, jako nagromadzenia tkanki twórczej embrionalnej. Zawiązki te nie posiadają naczyń krwionośnych. Dwa z tych zawiązków, to twory parzyste, cylindryczne. Rozchodzą się one po stronie grzbietnej i przymocowują się do kości siedzeniowych. Po stronie brzusznej zawiązki te są ze sobą ściśle złączone. Zawiązek ciała jamistego cewki moczowej tworzą dwa nagromadzenia tkanki twórczej embrionalnej. Jedno przednie, drugie tylne. Oba te zawiązki szybko się ze sobą zlewają. Przednie nagromadzenie jest okrągłe i leży w zawiązku żołędzi, tylne jest podłużne, rynienkowate i znajduje się głównie we fałdach płciowych. Po zrośnięciu się fałdów płciowych przekształca się zawiązek ciała jamistego cewki moczowej w rurę otaczającą ze wszystkich stron cewkę moczową. Przez zrośnięcie licznych, rozszerzających się szybko naczyń krwionośnych, przekształca się tkanką twórcza embrionalna w tkankę jamistą. To przekształcenie się ma miejsce najpierw w ciele jamistym cewki moczowej. Tu znajdujemy już przy końcu 4 miesiąca życia płodowego tkankę jamistą podczas gdy ciała jamiste prącia zawierają w tym czasie jeszcze tkankę łączną zbitą.

Alfred Fischel opisuje w następujący sposób powstawanie ciał jamistych prącia. Szczelina moczopłciowa wydłuża się, jak u rodzaju żeńskiego, przez otwarcie się tylnego odcinka części żołędnej zatoki moczopłciowej do przodu. U rodzaju żeńskiego fałdy płciowe odgraniczają od boku szczelinę moczopłciową, dają wargi mniejsze. U rodzaju męskiego zaś, wolne brzegi fałdów płciowych zrastają się w środku. Ten zrost zaczyna się u płodów długości 40 mm, postępując od podstawy wzgórka płciowego w stronę żołędzi. Przez zrośnięcie się wolnych brzegów fałdów płciowych, powstaje na dolnej powierzchni wzgórka płciowego kanał, jako przedłużenie zatoki moczopłciowej, dający razem z zatoką moczopłciową kanał moczopłciowy. Odpowiednio też ze zrastaniem się fałdów płciowych w kierunku żołędzi, przesuwa się także stopniowo przedni koniec tego kanału w stronę żołędzi. Jeśli dojdzie do odcinka przedniego wzgórka płciowego, wtedy otrzymujemy ujście moczopłciowe definitywne, ujście zewnętrzne cewki moczowej. Wzgórek płciowy staje się tym samym prąciem. Tkanka fałdów płciowych, które ten kanał utworzyły, zamienia się na tkankę jamistą i daje ciało jamiste cewki moczowej, w obrębie którego znajduje się *pars cavernosa urethrae.* Miejsce zrośnięcia się fałdów płciowych pozostaje jako *raphe penis.* Fałdy płciowe powstają jako fałdy skórne, mają też nabłonek ektodermalny. Nabłonek utworzonego przez te fałdy odcinka cewki moczowej: *pars cavernosa urethrae* jest zatem pochodzenia ektodermalnego. Ciała jamiste powstają jako zagęszczenia tkanki embrionalnej, w które to zagęszczenia wrastają później liczne, szerokie i rozgałęziające się szybko naczynia krwionośne. Przez nagromadzenie się z czasem coraz większe tych naczyń, powstaje tkanka jamista. U 14 mm płodów zagęszcza się tkanka łączna ponad częścią żołędną zatoki moczopłciowej i to z obu stron linii środkowej. Te strefy zagęszczenia powiększają się odpowiednio do wzrostu prącia, rozchodzą się u nasady prącia i rozciągają się aż po zawiązki kości łonowej i siedzeniowej. Do przodu sięgają tylko po żołądź. Z obu stron tych stref zagęszczeniowych powstają ciała jamiste prącia. Rozchodzące się tylne odcinki tworzą *crura penis*, tkanka łączna wokół ośrodków zagęszczeniowych daje *tunica albuginea* i *septum penis.* Ciało jamiste cewki moczowej powstaje z 2 zawiązków. U 22 mm płodów powstaje strefa zagęszczeniowa w żołędzi, z której powstaje ciało jamiste żołędzi U 70 mm płodów powstaję ciało jamiste cewki moczowej, które łączy się z ciałem jamistym żołędzi.

Jak z powyższych wywodów wynika, tkanka jamista powstaje przez wrośnięcie licznych naczyń krwionośnych w zawiązki ciał jamistych. W obrębie zawiązku ciała jamistego cewki moczowej dzieje się to dopiero po zrośnięciu się fałdów płciowych i to wcześniej, aniżeli w obrębie zawiązków ciał jamistych prącia. W obrębie rozszczepionej cewki moczowej przy spodziectwie procesu tego nie było. Zawiązek zaś ciała jamistego cewki moczowej pozostaje łącznotkankowy, zbity, niepodatny. Dane z embriologii wyjaśniają nam dane zaobserwowane podczas i po zabiegu operacyjnym. Rozszczepiona cewka moczowa przy spodziectwie jest zbudowaną ze zbitej tkanki łącznej, ponieważ przez niezrośnięcie się fałdów płciowych w życiu płodowym nie nastąpiło wrośnięcie naczyń krwionośnych w zawiązek ciała jamistego cewki moczowej, oraz zamiana w tkankę jamistą. Drugi zawiązek ciała jamistego cewki moczowej znajdujący się w zawiązku żołędzi, rozwija się prawidłowo.

Jak już wspomniałem, zabiegi operacyjne przy spodziectwie mają dwa zadania do spełnienia: wyprostowanie zagiętego prącia oraz wytworzenie nowej cewki moczowej. Z powyższych rozważań wynika, że otrzymanie zupełnego wyprostowania prącia zdolnego do normalnej erekcji jest niemożliwe przy użyciu metod operacyjnych, jakimi się posługiwano dotychczas. Jest zaś nieosiągalne przy spodziectwie mosznowym wzgl. kroczowym, gdzie zagięcia prącia są bardzo duże. Przez wycięcie całkowite aplastycznej rozszczepionej, bliznowatej cewki moczowej, przez uwolnienie zupełne ciał jamistych od przeszkód utrudniających normalny wzwód, otrzymujemy zupełne wyprostowanie prącia oraz dobre wyniki czynnościowe.

Chodzi teraz o wytworzenie nowej cewki moczowej. Trzebaby ją wykonać naturalnie z materiału, który by się rozciągał na tę długość, jaką posiadają

ciała jamiste prącia przy wzwodzie. Przeglądając wszystkie metody operacyjne, stosowane dotychczas przy leczeniu spodziectwa, ma się wrażenie, że największą troską operatorów to wytworzenie nowej cewki moczowej, bez należytego uwzględnienia reszty funkcji członka. Wszystkie metody wydają się być nie wystarczające, ponieważ albo zużytkowują rozszczepioną, nierozciągliwą cewkę moczową do wytworzenia nowej cewki (Dieffenbach, Duplay Helferich, itd.), inne znów, pomimo że materiał, jaki służy do wytworzenia nowej cewki moczowej jest odpowiedni, pozostawiają w spokoju rozszczepioną, nierozciągliwą cewkę moczową (Landerer, Rochet, itd.). Przy innych wreszcie metodach rozszczepiona cewka moczowa pozostaje, a materiał, jaki służy do wytworzenia nowej cewki moczowej jest także nieodpowiedni (Nové-Jesserand, Tuffier, Tanton, Stettiner, Becker, Schmieden, Lexer, Streissler, itd.). Jeśli podać jeszcze to, że niekiedy stosuje się plastyki skórne celem pokrycia dużych ubytków na dolnej powierzchni prącia po poprzecznym przecięciu rozszczepionej cewki moczowej, to mamy wtedy: i rozszczepioną cewkę moczową, i płat skórny na dolnej powierzchni prącia i wreszcie nierozciągliwy materiał, z jakiego wytworzono nową cewkę moczową. Wszystko zrobione, by prącie zaginało się podczas wzwodu.

Nasuwa się jeszcze pytanie, kiedy operować. To, ażeby operować jak najwcześniej, jak tego żądają niektórzy z autorów odpada, ponieważ skrzywienia i zagięcia prącia przy spodziectwie dają się usuwać i w późniejszym wieku. Sądzę jednak, że należy operować i skończyć zabiegi wytwórcze przed dojrzewaniem płciowym, by spowodu wady rozwojowej nie ucierpiał rozwój psychiczny chłopca. Przemawia za tym jeszcze fakt, że operując wcześnie nie mamy trudności z wycięciem całkowitym rozszczepionej cewki moczowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Arquellada: Zentrerg. f. Chir. t. 18. str. 564. — 2. Axhausen: Berl. kl. W. 1918. nr 45. — 3. Beck: D. Z. f. Chir. t. 102. str. 454. — 4. Beck: Zentrbl. f. Chir. 1899. — 5. Beck: D. Z. f. Chir. 105. — 6. Beck: D. Z. f. Chir. 1910. — 7. Becker: Chir. Kongr. Berlin 1909. — 8. Bier-Braum-Kümmell: Chir. Operationslehre. — 9. Broman: Normale u. abnorme Entwicklung d. Menschen, Wiesbaden 1911. — 10. Budde: D. Z. f. Chir. t. 161. 1921, — 11. Capellena: Z. f. urol. Chir. t. 15. str. 385. — 12. Chellial: Lancet t. 188 nr 15. — 13. Chochelka: Journal d'urolog. t. 13. nr 2. str. 126. — 14. Duquesne: Zentrerg. f. Chir. 1913, str. 347. — 15. Edmunds: Lancet t. 184. 1913. str. 247. — 16. Eiselsberg. Zentrbl. f. Chir. 1911. nr 29. — 17. Exner: Zentrbl: f. Chir. 1909. str. 1122. — 18. Fischel: Lehrbuch d. Entwicklung d. Menschen. 1929. Berlin J. Springer. — 19. Fischer: Zentrbl. f. Chir. 1922. str. 399. — 20. Flörcken: Z. f. urol. Chir. t. 10. — 21. Frank: M. m. W. 1911 nr. 37. — 22. Goldmann: Br. Beitr. 1908. t. 57. — 23. Goldmann: Br. Beitr. 1894. — 24. Hacker: Br. Beitr. t. 22. — 25. Hacker: Br. Beitr. t. 48. — 26. Hertwig: Handb. d. Entwicklung d. Wirbeltiere, Jena, G. Fischer 1906. — 27. Landerer: D. Z- f. Chir. t. 32. — 27. Lauenstein: Arch. f. kl. Chir. 1892., str. 205. — 29. Lichtenberg-Voelcker: Handb. d. Urologie Berlin J. Springer 1928. — 30. Lexer: Arch. f. kl. Chir. t. 95. — 31. Mehr: M. m. W. 1908. nr 44. — 32. Mühsam: Zentrbl. f. Chir. 1912. nr 9. — 33. Niedermayer: M. m. W. 1921. nr 25. — 34. Nove-Josserand: Soc. de chirurg. de Lyon 1907. — 35. Nove-Josserand: Lyon méd. 1906. — 36. Nove-Josserand: Rev. de chirurg. 1898. — 37. Ombredanne: Presse méd. 1911. — 38. Rechet: Ref. Zentrerg. f. Chir. 1900. Nr 34. — 39. Rumpel: Chirurgie d. Harnorgane, J. A. Barth, Leipzig 1941. — 40. Schmieden: Arch. f. kl. Chir. t. 90. — 41. Schmieden: Arch. f. kl. Chir. t. 100. — 42. Stettiner: Erg. d. Chir. u. Orthoped. 1913. — 43. Streissler: Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1911. str. 311. — 44. Tanten: Presse méd. 1909 nr 8, str. 630. — 45. Voelcker-Wessidle: Urolog. Operationslehre, G. Thieme, Leipzig 1924.

Doc. U. J. dr WŁODZIMIERZ MIKUŁOWSKI Kraków

O znaczeniu witamin dla rozwoju i zdrowia niemowląt[1])

Jakkolwiek od chwili odkrycia pojęcia witamin przez Kazimierza Funka upłynęło 35 lat i jakkolwiek od samego początku produktywność tej nowej nauki dla medycyny nie ulegała wątpliwości, to jednak ile razy dziś stajemy wezwani przez okoliczności do zdania rachunku, na czym konkretnie zastosowanie witaminologii do tego lub owego działu medycyny praktycznej polega, pragnąc się dobrze z zadania wywiązać, nie możemy nie doznawać zakłopotania. Pochodzi ono ze zrozumienia trudności nastręczających się zawsze, ilekroć chcemy jakikolwiek problem zamienić na postulat i wypływa z uświadomienia potrzeby szukania kompromisu między pewnością i zwątpieniem, między przesadną symplifikacją a zbytnim komplikowaniem zagadnienia. *Simplex sigillum veri.* — I mało jest tak prostych i przejrzystych nauk, jak była nauka Rubnera o energetycznym sposobie traktowania przemiany materii oparta na analizie węglowodanów, białek, tłuszczów z dowozem soli mineralnych i metali ciężkich. Mimo swojej prostoty nauka ta właśnie pod wpływem witaminologii przestała być wystarczającą, a więc i prawdziwą, podobnie jak i fizjologia odżywienia oparta na nauce Rubnera, przestała mimo swojej prostoty uczyć prawdę. Witaminologia, wykazująca niezbędną dla życia zwierząt i ludzi potrzebę dodatkowego zaopatrzenia w minimalne dawki pewnych wysoce swoistych organicznych substancji przeważnie pochodzenia roślinnego, stanowi objawienie nowych prawd fizjologii, a więc i patologii odżywienia. Nowa nauka proweniencji chemicznej, wbijając się klinem w dziedzinę medycyny teoretycznej i praktycznej, przedstawia cechy Voltairowskiego *chaos d'idées claires* i nic dziwnego, że umysł ludzki od samego początku szuka dróg, celem wprowadzenia porządku w chaosie nowych pojęć i w usiłowaniu tym natrafia na Scyllę niebezpiecznej symplifikacji i na Charybdę mętnej komplikacji. — Z licznych prób koniecznego podziału witamin ustalił się jedynie podział na witaminy rozpuszczalne w wodzie i na rozpuszczalne w tłuszczach, ale podział ten nie zadowalniając naszego interesu klinicznego, ani biologicznego nosi piętno cech jedynie fizyczno-chemicznych. Oparta na biologicznym powinowactwie witamin i hormonów próba objęcia witamin pod pojęcie hormonów roślinnych w przeciwstawieniu do hormonów świata zwierzęcego okazała się mimo swojej pociągającej prostoty niezgodna z prawdą i natknęła się na szereg faktów dowodzących niezbicie, jak w istocie sprawa ta

[1]) Według odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Krak. T-wa Lekarskiego dnia 22. V. 1946 r.

po głębszym poznaniu staje się skomplikowana. Istnieją bowiem witaminy, które się wytwarzają nie tylko w roślinie, ale i w ustroju zwierzęcym i odwrotnie istnieją hormony, które i w ustroju roślinnym wszędzie można napotkać. Witamina C wytwarza się w wątrobie szeregu zwierząt, a folikulinę spotyka się w wielkim rozpowszechnieniu w świecie roślinnym i zachowała się nawet od setki milionów lat do dziś— w węglu kamiennym. Tyroksyna podawana szczurowi obniża wagę zwierzęcia, gdy iniekcje karotenu wyrównują hamujący wpływ tyroksyny. Ta sama tyroksyna przyspiesza metamorfozę kijanek, gdy witamina A ją opóźnia. Hormony i witaminy mogą więc na siebie wpływać antagonistycznie, kiedy indziej mogą się wzajemnie wspierać, jak tego przykład daje witamina B, phytohormon biotyna, oestron, które korzystnie przyspieszają wzrost korzonków grochu zielonego. Wiadomo, że istnieje bliskie powinowactwo między witaminą C i obu hormonami nadnercza adrenaliną w istocie rdzennej i kortyną w korze nadnercza. Kora nadnercza jest szczególnie bogata w zawartość kw. askorbinowego. Witaminie C przypada rola stabilizacji ochronnej adrenaliny w istocie rdzennej i równocześnie funkcja gwarantująca sprawność działania hormonu istoty korowej nadnercza. Podobna korelacja istnieje między tą samą kortyną a kw. flawinofosforowym, jednym z czynników zespołu witaminy B_2. Obu substancjom przypada w udziale proces estryfikacji z kw. fosforowym, warunkujący resorbcję tłuszczów. Podobnie istnieje współdziałanie między witaminą B_1 a acetylcholiną, między kw. nikotynowym i insuliną, między witaminą C a progynonem, między gonadotropowymi hormonami przedniego płata przysadki a witaminą E (Schroeder i Kühnau). Jak witaminy wpływają u zwierząt na fiksację wapnia, tak hormony płciowe pobudzają wzrost roślin, czego przykład daje obornik, który dzięki hormonom zawartym w moczu zwierząt, wywiera działanie użyźniające na rośliny, działanie znacznie pewniejsze w skutkach, niż nawozy sztuczne przyjęte w handlu. Zarówno witaminom, jak i hormonom przypada według Eulera wspólna rola katalizatorów i bodźców naturalnych oraz rola fermentów tj. wita lub hormo-zymów, albo krótko ergozymów w przyrodzie. Krytyczne zestawienie hormonologii z witaminologią prowadzi do wniosku, że granice między fizjologią ludzką, zwierzęcą i roślinną nie są bynajmniej ostre, ale przeciwnie zacierają się wzajemnie stosownie do nieuniknionej wspólnoty pewnych praw rządzących światem istot żyjących.

Na wzór wspomnianego powinowactwa między witaminami a hormonami zachodzi także korelacja między witaminami a metalami ciężkimi, którym przypada z witaminami współdziałać lub im przeciwdziałać, być ich katalizatorami lub antagonistami. Mogą one przyczynić się do leczenia awitaminozy lub przeciwnie wywoływać stany awitaminozy. Zapalenie korzonkowe rdzenia *(myelitis funicularis)* stanowiące objaw awitaminozy B_1 leczy się pod wpływem dużych dawek żelaza. Pelagra ludzka (awitaminoza P.P.) i gnilec (awitaminoza C) reagują korzystnie na leczenie żelazem. Brak żelaza może odwrotnie wywoływać stany podobne do pelagry i jest jednym z objawów gnilca. Witamina C przedstawia w połączeniu z żelazem związek, który znacznie zwiększa skuteczność leczniczą samej witaminy C.

Przeciwnie niektóre metale wywołują awitaminozę. Tal dostawszy się do ustroju ludzkiego powoduje poliawitaminozę B_1, B_2, D. Sublimat i ołów awitaminozę B_1 *(neuritis saturnina)*. Są to metale o charakterze antykatalizatorów ustroju ludzkiego (Kühnau).

Zdolność biologiczna witaminy A zależy od ilości karotenu w roślinach, którego jest tym więcej, im gleba jest bogatsza w metale takie, jak miedź, mangan, cynk, nikiel, chrom. Skuteczność lecznicza wątroby zależy w niemałym stopniu od zawartości żelaza i siarki.

Z przytoczonych przykładów powinowactwa energetycznego witamin ze składnikami pożywienia o charakterze niewitaminowym, jak metale wynika, że mogą one zależnie od okoliczności być synergistami lub antagonistami tej lub owej witaminy. Fakty te nie są obojętne dla lekarza przy łóżku chorego i stanowią także przyczynek do poruszonego na wstępie zagadnienia niebezpiecznego stosowania metod zbyt symplistycznego myślenia na temat awitaminozy. Definicja określająca pod nazwą awitaminozy brak dowozu do ustroju danej witaminy w pokarmie zzewnątrz jest zbyt symplistyczna, bo nie uwzględnia przytoczonej możliwości istnienia ekwiwalentów lub antagonistów witaminowych, jakimi mogą być czasem hormony a kiedyindziej metale. Nie uwzględnia ona warunków większego lub mniejszego zapotrzebowania ustroju na tę lub ową witaminę zależnie od okoliczności. A okoliczności sprawiają, że organizm żywiony dietą bogatą w węglowodany i zaopatrzony w dowóz witaminowy w pokarmie zgodny z przeciętnym wskaźnikiem fizjologicznego zapotrzebowania może mimo to przedstawiać objawy nawet znacznej awitaminozy B_1 w związku z nieekonomicznym zużywaniem wszystkiej witaminy B_1 kosztem nadmiaru węglowodanów, czyli spowodu wzmożonego zapotrzebowania witaminy B_1. Kiedyindziej przyczyną wzmożonego zapotrzebowania witaminy może być nie błąd ekonomii dietetycznej, ale noxa tj. czynnik szkodliwy, działający na ustrój pod postacią alkoholu lub innej intoksykacji albo czynnik fizyczny pod formą upału, urazu słonecznego, promieni X a najbanalniejszą przyczyną może być uraz chorobowy zakaźny lub choroba przemiany materii lub wreszcie uraz operacyjny, jak choćby obserwowane po gastroenterostomii albo po resekcji odźwiernika zespoły pelagry. W przebiegu każdej z wymienionych okoliczności dowóz witamin w pokarmach może się odbywać normalnie — niemniej we wszystkich wspomnianych przypadkach spowodu wzmożonego zapotrzebowania ustroju na witaminę powstają warunki braku witaminowego, a więc stany niedomogi witaminowej, czyli awitaminozy lub hipowitaminozy. Tak więc próbując zdefiniować najogólniej awitaminozę należało by się ograniczyć do krótkiego określenia jej stanem niedomogi witaminowej ustroju, nie przesądzając, że chodzi o brak jej dowozu w dostarczonym pokarmie, jak w definicji odwodnienia mówiąc krótko, że chodzi o brak wody w tkankach ustroju nie przesądzamy przyczyny tego braku i nie imputujemy, jakoby chodziło o brak płynów w dostarczonej diecie.

Z przedstawionej pokrótce rozmaitości warunków sprzyjających powstawaniu stanów niedomogi witaminowej wynika nie tylko różność gatunków tego schorzenia zależnie od rodzaju poszczególnych lub wielorakich witamin, o których brak chodzi, ale wynika także rozmaitość stopnia, czyli nasilenia tego schorzenia zależnie od sprzyjających lub niepomyślnych okoliczności w każdym przypadku.

Jak w klinice endokrynopatii podstawą orientacyjną dla lekarza, postawionego wobec chaosu opisanych w literaturze jednostek i zespołów hormonalnych była znajomość pewnych standartowych klasycznych obrazów chorobowych związanych z grasicą, gruczołem tarczowym, przytarczycą, trzustką lub przysadką, tak w klinice schorzeń awitaminowych niezbędnym kompasem kierującym lekarza wśród przeciwności diagnostycznych jest przytomny w jego pamięci magistralny opis kardynalnych zespołów awitaminowych, dotyczących witaminy A, B, C, D, P.P. Lekarz oswojony z obrazem awitaminozy A nakreślonym przez Pillata, czy opisem awitaminozy B_1 Eikjmana, czy szkicem pellagry Mołłowa lub innych autorów zrozumie potrzebę przeniesienia scen odbywających się w krajach egzotycznych do własnych warunków obserwacyjnych, wzorowanych na doświadczeniu tych autorów.

Mimo najbardziej intensywnego zainteresowania się współczesną literaturą witaminologiczną — lekarz klinicysta zmuszony jest myśleć kategoriami nabytymi w szkole. Do tego rygoru w sposób autystyczny narzuca się mu potrzeba kontroli każdego nowego pojęcia klinicznego ze stanowiska anatomii patologicznej, z której zasadami zrósł się był od czasu swoich studiów medycznych. Ponieważ istotnie na sekcji szkolnej nie spotyka się jeszcze narazie klinicysta z obrazem awitaminozy tak często, jak z obrazem żółtaczki, czy wodnej puchliny — może się u niejednego lekarza budzić jużto przesadna nieufność do mistyki witaminologicznej, jużto przeciwnie nieufność do anatomii, niezdolnej do dziś operować *larga manu* nomenklaturą witaminową. *In medio stat veritas.* W interesie prawdy leży potrzeba zrozumienia, że od anatoma patologicznego nie można wymagać, aby zatracając swoją indywidualność anatomiczną przemawiał językiem witaminologów, jak nie udało się go nakłonić, aby w epoce pasteurowsskiej mówił językiem bakteriologów, czy serologów. Niemniej wiadomo, że postęp bakteriologii nie zdołał na chwilę zahamować anatomii patologicznej, ale przeciwnie rozszerzył i pogłębił jej horyzonty. Podobnie jest ze stosunkiem witaminologii do anatomii patologicznej. Jesteśmy świadkami tego, jak cały szereg zespołów awitaminozy znajduje powoli odzwierciedlenie mniej lub więcej konkretne w obrazie anatomicznym lub histologicznym, mimo, że w protokole sekcyjnym zredagowanym językiem ściśle anatomicznym nie spotykamy się z nomenklaturą witaminologiczną. Wystarczy przypomnieć obraz anatomiczny gnilca, krzywicy, kseroftalmii, serca w beri-beri. Właśnie z okazji anatomii i histopatologii serca w przebiegu beri-beri budzi się refleksja, że, jak opis anatomiczny tego zespołu chorobowego zawdzięcza nauka klinicyście Wenckebachowi, tak w dziele uzgodnienia zdobyczy witaminologii z anatomią patologiczną otwiera się wdzięczne pole pośrednictwa właśnie klinicyście. Jest rzeczą zrozumiałą, że mimo najlepszego sharmonizowania współpracy anatoma z klinicystą szereg zespołów awitaminowych wogóle z natury rzeczy usuwa się spod kontroli anatomicznej tak, jak to zresztą dzieje się z szeregiem jednostek chorobowych wyrażalnych jedynie językiem fizjopatologicznym, albo językiem bakteriologicznym, czy serologicznym. Ani cholemii, ani azotemii, ani acidozy, hipochloremii, czy hipoproteinemii, ani szeregu zakażeń wysypkowych, czy shoków alergicznych anatom nie jest wogóle w możności na stole sekcyjnym rozpoznać, mimo, że z ich realnością jest każdy klinicysta oswojony. Anatomia patologiczna natrafia więc na bariery trudne do pokonania a graniczące z fizjopatologią i bakteriologią.

Jak epoka Virchowa wycisnęła piętno anatomicznego myślenia na całej generacji lekarzy, tak i okres pasteurowskich odkryć bakteriologicznych zaznaczył swój wpływ na sposobie oceny zjawisk przez lekarza. Nic dziwnego, że długiego czasu i niemałych wysiłków polemicznych wymagało utorowanie drogi nauce dla takich klasycznych zespołów awitaminowych, jak beri-beri, albo pelagra, uważanych z początku spowodu epidemicznego, masowego występowania jako choroby zakaźne i zaraźliwe. Tendencja do autystycznego myślenia infekcyjnego w epoce popasteurowskiej, podobnie jak skłonność do autystycznego myślenia anatomicznego w okresie po Virchowie, wpływały z początku hamująco na kiełkującą naukę witaminologii, zastosowaną do kliniki. *Nemo coronatur nisi qui certaverit ante* (Goethe). Więc i tu czas i polemika i wzajemna tolerancja doprowadziły w skutku do uzgodnienia wielu faktów z zakresu bakteriologii i witaminologii niezwykle ważnych dla klinicysty. W czasie choroby zakaźnej zapotrzebowanie witaminowe jest wzmożone. W związku z brakiem łaknienia, z jednostronną dietą i zaburzeniami żołądkowo-kiszkowymi dowóz witamin do ustroju staje się często niedostateczny. Rominger domaga się, aby w przebiegu chorób zakaźnych lekarz ustalał w wywiadach, czy w okresie ostatnich tygodni lub miesięcy nie była stosowana jednostronna dieta pozbawiona witamin.

Awitaminoza A powoduje bujanie bogatej flory bakteryjnej, stąd często obserwuje się ozenę i bakteryjne nieżyty noso-gardzieli, dróg oddechowych i przewodu pokarmowego u osesków, zwłaszcza wcześniaków. Witamina C ma działanie bakteriobójcze dla szeregu bakterii i naodwrót sama ulega zniszczeniu w przebiegu chorób zakaźnych takich, jak błonica, gościec, gruźlica, koklusz, co prowadzi do wtórnej hipo- lub awitaminozy, czyli do gnilca w przebiegu tych chorób zakaźnych. Niedostateczne zaopatrzenie ustroju w witaminę C pogarsza przebieg chorób zakaźnych, ułatwiając rozwój zakażeń wtórnych. Już van Swieten nazywał gnilec „*la source de tant d'autres maladies*".

Ta bliska korelacja, zachodząca między bakteriami i witaminami, powoduje niejeden chaos i niejedno błędne koło w oczach klinicysty, pragnącego uchronić się od pomieszania przyczyny ze skutkiem. Trudno mu istotnie ocenić, gdzie się kończą skutki zakażenia a gdzie zaczynają przyczyny awitaminozy, albo na-

odwrót, gdzie kres awitaminozy, a gdzie początek zakażenia sprowadzonego przez awitaminozę. Pod względem utylitarnym przebija się uzasadniony wniosek, że w przebiegu zakażeń powstaje wskazanie zapewnienia choremu warunków, dostarczających mu witaminę przeciwbakteryjną, więc C w formie syntetycznej lub w sposób uświęcony tradycją w postaci cytryny w lemoniadzie.

Fakt grożącego pomieszania pojęć przyczyny i skutku w odniesieniu do roli bakterii i witamin stanowi jeden z przykładów wspomnianego na wstępie ścierania się dwu tendencji myślenia — symplistycznego i komplikującego. Jak nauka Rubnera energetycznego poglądu na przemianę materii mimo swojej prostoty natknęła się na komplikujące pojęcie nowych pierwiastków niezbędnych w minimalnej dawce dla rozwoju i życia zwierzęcia, tak i idea Pasteura, która zdawało się przez naukę o mikrobach widzialnych w prosty sposób ustaliła etiologię mnóstwa chorób, trafiła na nowe pojęcie mikrobów niewidzialnych, pojęcie, które w znaczny sposób skomplikowało dotychczasowe poglądy i zmusiło naukę do ich rewizji. Wszak w grypie pneumokoki, streptokoki i pałeczki Pfeiffera występują na pierwszy plan a rola istotna zakażenia przypada postaci niewidzialnej. Spirochety Obermayera 1868 nie są patogeniczne, tylko są „świadkami zakażenia", bo patogeniczny jest zarazek przesączalny. Retrospektywnie dziś uświadamiamy sobie aktualność sporu Pasteura z Davainem na temat, czy przyczyną danej choroby są znalezione we krwi bakterie widoczne pod mikroskopem, czy nie. Przeciwnicy Pasteura, gdy im ten kroplę krwi zakażonej wąglikiem pokazywał mówili, że w tej kropli są dwie rzeczy: bakterie widoczne i element niewidoczny, który nazywali miazmatem. Dziś wiemy, że miazmaty są fantomem, ale wiemy także, że nie zawsze bakterie widoczne są istotą zakażenia.

Ta sama metoda retrospektywna, zastosowana na usługi witaminologii uświadamia nam dziś cały szereg szczegółów obserwowanych niegdyś w klinice w zupełnie nowym świetle. Przekonujemy się ze zdziwieniem *ex post*, że już oddawna patrzyliśmy na różne postacie awitaminozy, sami o tym nie wiedząc. Przeżywamy tzw. kompleks Jourdaina Molierowskiego, który nie rozumiejąc różnicy zachodzącej między prozą a poezją dowiedział się pewnego dnia przypadkiem od swojego nauczyciela, że od 40 kilku lat mówił prozą i nic sam o tym nie wiedział *(sans qu'il en suse rien)*. Choroba Möller-Barlowa uważana była przez długie lata za ostrą postać krzywicy i Barlow opisał ją był jako krzywicę. Dopiero od 1912 r. badania Holsta i Fröhlicha, którym udało się tę chorobę na zwierzętach doświadczalnie wywołać, otworzyły nam oczy na to, że ta jednostka chorobowa jest gnilcem, więc awitaminozą C.

Uświadomieni o realności niebezpieczeństwa gnilca u oseska stosujemy od lat w celach zapobiegawczych podawanie oseskowi soku z cytryny. Zwyczaj ludowy utrzymujący się i w Polsce podawania w przebiegu gorączki lemoniady z cytryną i zwyczaj płukania gardła cytryną w przebiegu anginy, nie wywołuje u nas dziś szyderstwa, ale znajduje w umyśle naszym retrospektywnie interpretację naukową i życzliwe uznanie. Jest to bowiem naturalne zastosowanie witaminy C, jako dzielnego środka bakteriobójczego, który w roztworze 2% zabija pałeczki błonicze, wrzekomo błonicze, pneumokoki, laseczniki Bordet-Gengou, bakterie kiszkowe: duru, paradurów, okrężnicy a w roztworze 5% objawia działanie bakteriobójcze wobec pałeczki grypy, paciorkowca hemolizującego, dwoinki Weichselbauma i wobec bakterii czerwonkowych.

W stosunku do tradycji skrzepienia sił obłożnie chorego za pomocą wina witaminologia dzisiejsza nie potępia zwyczaju, chętnie cytując Paracelsa: *allein die Dosis macht, dass ein Ding kein Gift ist.*

Zespoły krwotoczne w przebiegu kokluszu tłómaczone najpierw jako skutek mechaniczny napadów kaszlu, później jako wyraz zjadliwości zakażenia, skłonni jesteśmy dziś uważać za objaw gnilca wtórnego, więc za wyraz spowodowanej przez zakażenie hipowitaminozy C. Ponieważ skurcze w przebiegu tej choroby są objawem znamiennym dla awitaminozy B_1 można nam na zakażenie kokluszowe z nowego punktu widzenia patrzeć jako na poliawitaminozę B_1 i C, rodzaj tzw. *Segelschiff — beri-beri* i stosowne wnioski lecznicze wyprowadzić.

Inną postać skłonności do krwotoków spotykaną u noworodków wcześniaków, którą dawniej tłómaczono w sposób mechaniczny jako skutek urazu porodowego, dziś traktujemy retrospektywnie jako wyraz obniżenia procentu protrombiny we krwi i jako objaw awitaminozy K i w związku z tym leczymy witaminą K w postaci Karanu Merck lub Synkavitu Roche lub Kavitanu Asid.

Procesy chorobowe skóry, obserwowane u noworodków, jako *erythrodermia ichtyosiformis congenita* oraz u osesków żywionych piersią dermatozy z grupy łojotoków pod postacią *dermatitis seborrhoides et erythematosa* lub uogólnione jako *erythrodermia desquamativa Leiner* przedstawiały się nam dawniej za sprawy tylko bakteryjne — dziś retrospektywnie uchodzą w naszych oczach za postacie awitaminozy H i są też skutecznie leczone wątrobą lub drożdżami w braku gotowego preparatu witaminy H.

Gdy się czyta studia Bälza i Scheubego o epidemiach beri-beri w Chinach, gdy się śledzi opisy epidemii porażenia postępującego typu Landry na Sumatrze, to nie tylko widzi się, jak pod wpływem doktryny pasteurowskiej autorowie ci chorobę awitaminozy B_1 fałszywie interpretowali, ale równocześnie sami *per analogiam* upoważnieni jesteśmy zaliczyć do wielkiego rozdziału awitaminozy B_1 szereg zespołów chorobowych spotykanych u naszych osesków a opisanych jako: *Milch und Mehlnährschaden*, jako toksykozy, atrepsje, stany meningizmu, odwodnienia i stany obrzęków ogólnych w przebiegu dekompozycji pokarmowych. Kardynalnym objawem awitaminozy B_1 jest *opisthotonus* nie tylko u gołębia i kury, ale także u wyższych ssaków, jak u lwa dotkniętego *„polyneuritis"*. Jest to objaw znany w literaturze pod nazwą *„Sternguckerkrankheit"* lwa. Mówiąc o *polyneuritis* możemy również wielorakie zapalenie nerwów, spotykane w przebiegu duru brzusznego uważać raczej za objaw beri-beri wywołany przez jednostronną dietę zbyt ścisłą a nie za objaw zakażenia. W świetle kliniki zaburzeń krąże-

nia w przebiegu beri-beri dużo przypadków tzw. hipotonii konstytucjonalnej, bradykardii zatokowej i myocardii zwłaszcza alkoholicznej wymaga różniczkowania rozpoznawczego z takimi objawami właściwymi awitaminozie B_1.

Przed 14 latami opisałem przypadek biegunki śmiertelnej z melanodermią i porfirynurią u oseska 8-miesięcznego, który to zespół miałem odwagę już wówczas nazwać po imieniu pelagrą. Był to, o ile mi wiadomo, pierwszy taki przypadek w naszej literaturze. Dziś retrospektywnie wiemy, że pelagra nie jest chorobą zakaźną, ani intoksykacyjną, ale jest także fototraumatyczną awitaminozą P.P. I dziś uświadamiamy sobie, że tak często spotykane melanodermie obserwowane przez Nobecourta i Rivet i przez wielu innych w przebiegu zatruć pokarmowych, że zespoły addisonizmu w przebiegu ciężkich biegunek, że wreszcie zespoły ciężkich schorzeń jamy ustnej *(stomatitis* i *stomacace)*, zaczynające się od pleśniawek a kończące na zgorzeli języka są rodzajem pelagry, są chorobą czarnego języka, *black tongue sickness* Goldbergera, więc również awitaminozą P.P. Także agranulocytozę występującą po działaniu radu lub promieni X albo po piramidonie tłumaczymy dziś chętnie jako postać awitaminozy P.P.

Coeliakia i sprue uchodzą dziś taksamo za formę awitaminozy i to poliawitaminozy B i C. Opisywane w poprzedniej wojnie obrzęki głodowe i obrzęki wojenne noszą cechy poliawitaminozy głównie B_1 i C.

Zachodzi pytanie, czy tak częste zapalenie kącików ust *(Mundwinkelstomatitis)* u osesków kiłowych oraz sapka, *ozaena* i *coryza luetica* osesków nie stoją w związku przyczynowym z awitaminozą wtórną A, która przy znanej niewydolności wątroby zakażonej przez krętek natrafia na sprzyjające warunki rozwoju. *Debilitas* dziecka kiłowego, chudość i zahamowanie jego wzrostu mogą stać w związku z zahamowaniem i dysfunkcją hormonalną, zależnie od zakażenia krętkiem całego ustroju, a więc i gruczołów dokrewnych. Wiadomo, że wątroba stanowi główną kwaterę zakażenia kiłowego u oseska i że równocześnie karoten i witamina A deponują się w tym właśnie narządzie. I jak skuteczna kuracja kiły wrodzonej winna stosować równocześnie leczenie hormonalne, tak i z dzisiejszego punktu widzenia uwzględniać winna także racjonalne podawanie witaminy A. Dawni autorowie (Baas, Weiss) mówią często o *ophtalmia hepatica*, mając na myśli hemeralopię, która dziś jest uznana za jeden z najważniejszych objawów awitaminozy A. U kiłowych osesków dotkniętych ogólnym osłabieniem życiowym *(debilitas vitae)*, których wątroba jest zakażona krętkiem są warunki do współistnienia awitaminozy A. Obserwowane u osesków tak częste procesy zapalne ropne ucha środkowego w przebiegu nieżytu kiszkowego mogą niewątpliwie mieć także podłoże awitaminozy A w związku ze skłonnością do bujania flory bakteryjnej w ciągu tego niedoboru witaminowego. Bywają one zejściem nieżytu nosa, zapoczątkowanego przez *bacterium xerosis* znajdywaną w śluzówce oka i nosa, którą nieraz fałszywie za pałeczkę błoniczą rozpoznają, banalną, ale charakterystyczną bakterię w przebiegu awitaminozy A.

Ustalone w dawnej klinice pojęcia skaz, czyli diatez neuroartretycznych, czy limfatycznych, czy nawet allergicznych wymagają retrospektywnie rewizji także pod kątem witaminologii.

Ten sam rzut oka w tył uprzytamnia nam, że puszczone na rynek preparaty syntetyczne witamin stały się w rękach lekarzy nie tylko środkami zapobiegawczo-leczniczymi w stosunku do stanów awitaminozy, ale znalazły rychło bardzo szerokie zastosowanie w leczeniu niemal wszystkich chorób. Jest to zjawisko świadczące o tym, że świat lekarski oddala się od okresu myślenia anatomicznego, gdy obowiązywała zasada: *naturam morborum curationes ostendunt*, ale dowodzi ono także poliwalencji leczniczej witamin. Istotnie, jak odczuwamy pod wpływem witaminologii potrzebę przeorania na świeżo niemal większości naszych grządek klinicznych, tak i pod względem farmakologii nie ma rozdziału, który by nie wymagał uzupełnienia przyczynkiem z zakresu witamin.

I znowu inicjatywa lekarska narażona jest na niebezpieczeństwo zbytniej symplifikacji i nadmiernej analizy. Symplifikacja stworzyła metodę tzw. leczenia drobnym śrutem strzeleckim *(Shotgunvitamin therapy* autorów amerykańskich, *Schrotschusstherapie* autorów niemieckich) tj. stosowanie wszystkich witamin, każdej po trochę. Zmysł analizy zastrzega się przeciw bezkrytycznej metodzie nie tylko w myśl zasady: *comprendre pour agir*, ale także na podstawie znajomości istnienia zjawiska synergizmu i antagonizmu witamin.

Hopkins wykazał na szczurach doświadczalnie, że tran rybi w dużych dawkach zastosowany do zasadniczej diety wywołuje szkodliwe skutki i że równoczesne podanie drożdży usuwa niepożądane objawy. Mouriquand i Michel uczynili ważne spostrzeżenie, że działanie przeciwgnilcowe soków ulega zahamowaniu przy równoczesnym podawaniu tranu. Izba aptekarsko-chemiczna Stanów Zjedn. ogłosiła w Jour. Am. of med. Assoc. w 1935 r. uchwałę potępiającą metodę stosowania drobnego śrutu w zapobieganiu i w leczeniu stanów awitaminozy. A punktem zaczepienia tej konferencji był fakt stwierdzonej epidemii gnilca u dzieci, które otrzymywały zapobiegawczo przeciw krzywicy tran z dodatkiem soku cytrynowego dla poprawy smaku. Ponieważ witamina A zawarta w tranie jest antagonistką witaminy C zahamowała ona działanie przeciwskorbutowe witaminy C.

Z faktów przytoczonych, które niewątpliwie komplikują tendencję symplistycznej metody drobnego śrutu, wynika wniosek, że w przypadkach leczenia witaminowego potrzebne jest ustalenie rozpoznania, o jaką awitaminozę głównie chodzi, wskazana jest znajomość najważniejszych, zachodzących wśród witamin synergizmów i antagonizmów i pożądane jest stosowanie leczenia witaminowego nie tylko preparatami handlowymi, ale także produktami naturalnymi, dającymi gwarancję umiarkowanej równowagi poszczególnych witamin.

Między witaminą A i obu rozpuszczalnymi w wodzie witaminami B i C istnieje antagonizm, przeciwnie witaminy A i D oraz B i C tą synergistyczne. Funkcja witamin zależy od substancji mineralnych: zapotrzebowanie witaminy D zawisłe jest od sto-

sunku wapnia do fosforu. Sole żelaza wpływają synergistycznie na witaminę C a antagonistycznie na witaminę A i E. Między wydzieliną tarczycy a witaminą A istnieje antagonizm.

Najbogatszym źródłem witaminy A jest tran rybi i świat roślinny dzięki zawartości karotenu. Skuteczność witaminowa zależna jest od żółtego koloru produktów roślinnych. Żółta kukurydza zawiera witaminę A, biała nie, żółte masło jest bogatsze w karoten, niż białe. Oprócz masła zawierają witaminę A: mleko, ser, żółtko, jaja, wątroba 4 razy więcej w lecie niż w zimie, zielona sałata, marchew, szpinak, z owoców jedynie dynia i jagody. Tran w 100 g zawiera 200 mg karotenu, masło w 100 g ma 20 mg karotenu. Z preparatów zawierających tylko witaminę A są w handlu: Cresavit Spiessa w kroplach, Icaron Bukowieckiego w kroplach, z niemieckich Vogan Mercka i Bayera w kroplach i w drażetkach. Oprócz tranu, który, jak wiadomo, zawiera witaminę A i D istnieją preparaty, posiadające witam. A i D: z polskich Actitran Spiessa w płynie, Decaron Bukowieckiego w kroplach, Jecomaltol Galen, z niemieckich: Vigantollebertran, Detavit Mercka oraz emulsje tranowe Scotta, Jemalt Wandera.

Naturalne źródła witaminy D są te same, co witaminy A; oprócz tranu: masło, mleko, żółtko, jaja, drożdże. Preparatem zawierającym witaminę D jest Vitavit Spiessa, z zagranicznych Vigantol, Viosterol, Radiostol, Sterogyl, a w połączeniu z witaminą A: Actritran Spiessa, Decaron Bukowskiego, Detavit Mercka, Vigantollebertran, emulsje Scotta, Jemalt Wandera.

Zawartość witaminy D zwierzęcych środków żywności zależy od paszy, którą się zwierzęta żywiły. Przez działanie promieni słonecznych i ultrafiołkowych może się zawartość przeciwkrzywicza paszy znacznie zwiększać. Mleko krowie przez bogatą zawartość fosforu i wapnia ma większą wartość przeciwkrzywiczą, niżby to wypadało z jego niskiej zawartości witaminy D.

Witamina B_1 znajduje się w naturze w kiełkach zbożowych i w nasieniu owoców łuskowych, w otrębach, drożdżach piekarskich i piwnych, w żółtku jaja, w łuskach ryżu, w kukurydzie, w grochu, fasoli, w grzybach, kartoflach, w dyni, pomidorach, szpinaku, kapuście, marchwi, szparagach, karczochach, kasztanach, w migdałach, w owocach, rodzynkach, w winie, w mięsie wieprzowym, w wątrobie, w tarczycy, w jądrach, w sercu.

Pełny ryż w łuskach zawiera w 100 g — 250 mg witaminy B_1, ryż gładki w 100 g — 40 mg witaminy B_1. Pełno zmielony w 94 % chleb pszenny zawiera w 100 g 220 mg witaminy B_1, chleb biały pszenny zmielony w 60 % zawiera w 100 g 40 mg witaminy B_1.

Preparaty handlowe syntetycznej witaminy B_1 używane u nas są: Betabion Mercka w tabletkach i ampułkach, Betaxin Bayera w tabletkach i ampułkach, Aneuryna Roche w tabletkach i ampułkach. Z przetworów odżywczych: Ovomaltyna Wandera, Biokleina Spółki Częstochowskiej, Exvitrit i różne preparaty wątrobowe i drożdżowe.

Witamina B_2 — Lactoflavina — występuje w naturze w większej ilości w drożdżach, w jajach, w wątrobie, w nerkach,i w sercu, w miodzie. Preparaty handlowe Lactoflaviny krystalicznej w ampułkach do wstrzykiwań wypuściły firma Bayer i firma Hoffmann — La Roche.

Preparaty Campolon Bayera, Hepracton B. (Merck), Permedin Laokoon, wyciągi wątrobowe i przetwory drożdżowe Zymaza Asid, Cenovis, Vitox itp. zawierają zespół czynników witaminy B.

Witamina P.P. zawarta jest w naturze w mięsie ryb, szczególnie łososia, śledzia, sztokfisza, w wątrobie wołowej i świńskiej, w sercu wołowym, w nerkach, w drożdżach, w grochu, fasoli.

Witamina E występuje w mięsie wołowym, w wątrobie, w łożysku, w żółtku jaja, w kiełkach pszennych. Preparatem farmakologicznym w handlu jest Evion Mercka w kapsułkach i witamina E Promonta w drażetkach.

Witamina H występuje w naturze w wątrobie bydlęcej i wieprzowej, w nerkach.

Witamina C znajduje się w owocach, w pomarańczach, w cytrynach, w cebuli, w pomidorach, głogu, w papryce, w kartoflach głównie w łupach kartoflanych, w igłach sosnowych i jodłowych, w świecie zwierzęcym: w nadnerczach, w przysadce, w jądrach, w wątrobie, w ciałku szklistym, w płynie komorowym, w soczewce. Preparaty handlowe: Cebion Mercka w tabletkach i ampułkach. Redoxon Roche w tabletkach i ampułkach. Wit. C w połączeniu z wit. B_1 znajduje się w tabletkach Dibionta Mercka, Chininredoxon Hoffmann—La Roche, Priovit Bayera.

Każda z przytoczonych witamin, czy to w postaci naturalnej, czy w formie sztucznej znajduje zastosowanie w diecie oseska bez względu na to, czy jest żywiony piersią, czy sztucznie i bez różnicy, czy matka i otoczenie, patrząc na to zjawisko, toleruje je świadomie, czy uczestniczy w nim bezwiednie. Rola lekarza powołanego do opieki nad dietą oseska wymaga utrzymania równowagi rozwoju dziecka przy odżywieniu najbardziej naturalnym. Wszelkie ordynowanie witamin dodatkowych do diety matki lub dziecka odbywa się świadomie i celowo w chęci stworzenia jak najlepszych, naturalnych warunków odżywienia w chwili, gdy niemowlęciu zagraża niebezpieczeństwo. A niebezpieczeństwo to się zjawia, gdy osesek przedstawia którykolwiek z klasycznych zespołów awitaminozy, albo gdy wykazuje objawy hipowitaminozy wtórnej lub poronnej. Niebezpieczeństwo to istnieje nawet mimo dobrego stanu zdrowia oseska żywionego piersią, gdy wywiady stwierdzają niedostateczne pod względem witaminowym odżywienie matki w czasie ciąży i w czasie karmienia, czy to z braku pewnych składników pokarmowych, czy spowodu choroby matki. Jest to moment wymagający od pediatry, aby z natury rzeczy zechciał popatrzeć na matkę okiem takim, jak lekarz internista, a często, jak lekarz społeczny, którego ze zwyczaju i z obowiązku interesuje chleb powszedni jego pacjentki. Umiejętność lekarza zastosowania się do sytuacji, jaką okoliczności wytwarzają, jest, jak wiadomo, sekretem poliszynela każdej inteligencji. Oprócz tego wymagane jest, jak wyżej wspomniano, wykształcenie kliniczne, gwarantujące znajomość głównych standar-

towych obrazów awitaminozy A, B, C, D, przy których pomocy lekarz prędzej, czy później oswoi się z potrzebą uwzględnienia zespołów awitaminowych poronnych, tj. słabiej przez naturę naszkicowanych. Lekarz, który przeszedł w swojej praktyce kilka kampanii jakiejkolwiek epidemii, czy endemii, miał sposobność zauważyć, że obok przypadków danej choroby spotykał mnóstwo przypadków poronnych tego samego cierpienia. W myśl Balzakowskiej tezy: il y a beaucoup plus d'avortements que d'enfantements, że więcej jest poronień, niż porodów mógł to lekarz na przebiegu choćby tegorocznej czerwonki czy na przykładzie niedawnej epidemii kokluszu obserwować. W czasie epidemii mumpsa (świnki) zauważyć łatwo, że niekoniecznie oba gruczoły przyuszne ulegają obrzękowi, ale przeciwnie tylko jeden gruczoł podszczękowy, lub podjęzykowy bywają zajęte. W przebiegu epidemii zapalenia mózgu Economo obserwowano w Warszawie liczne przypadki poronne zaznaczone np. tylko objawem czkawki epidemicznej. W okresie endemii choroby Heine-Medina spotyka się dużo przypadków efemerycznych. To samo ma miejsce z przewlekłą chorobą zakaźną, jak kiła, która zwłaszcza w postaci wrodzonej ogranicza się czasem tylko do tzw. konstytucji kiłowej zaznaczonej obecnością stygmatów a niejednokrotnie ujemnej serologicznie. Także klinika miażdżycy tętnic zna termin stanów presklerozy. Nic dziwnego, że i w klinice awitaminozy nie możemy ograniczać się do ram teoretycznej standartowej awitaminozy, ale, że zmuszeni jesteśmy uwzględniać stany hipowitaminozy tj. awitaminozy poronnej. Rychłe wykrywanie tych stanów, jak wogóle wczesne rozpoznawanie każdej choroby w okresie wyprzedzającym zmiany anatomiczne stanowi najważniejszy dezyderat powołania klinicznego i codzienną próbę sprawności, na którą zdaniem Mackenzy'a wystawiony jest talent lekarski.

Nakreślone przez nas wytyczne kontroli dietetycznej oseska i jego karmicielki oraz zasada wczesnego rozpoznawania stanów hipowitaminozy znajdują z łatwością uwzględnienie w stosunku do każdego typu witaminy.

I tak w odniesieniu do witaminy A, witaminy „strażniczki nabłonka" lekarz wie, zgodnie z doświadczeniem i z nauką autorów Collum'a i Simmonds'a, że pokarm macierzyński stanowi najpewniejszą rękojmię ochronną przed awitaminozą A. Istotnie mleko matki tuż po rozwiązaniu jest wyjątkowo bogate w witaminę A i w karoten. Niemniej obserwacje Petersa stwierdziły, że i u osesków karmionych piersią zachodzą przypadki keratomalacji i hemeralopii. Fakt ten skłania lekarza do potrzeby utrzymywania w pewnej kontroli stanu diety matki w czasie ciąży i w okresie karmienia pod względem zawartości w tłuszcze, oraz do obserwowania stanu jej zdrowia. Wiadomo, że niektóre choroby, specjalnie gruźlica, cukrzyca, choroby nerek, marskość wątroby, anemia złośliwa zużywają szybko witaminę A w ustroju. Matka dotknięta którymś z tych cierpień nawet przy pełnowartościowej diecie cierpi na awitaminozę A i jej pokarm nie jest dla dziecka pod względem zasobu witaminy A dostateczny. Awitaminoza A objawia się kseroftalmią, hemeralopią, *xerosis epithelialis* w postaci plam Bitota na spojówce gałki, objawem Naroga: suchość spojówek i rogówki, *keratosis pilaris* na skórze ramion, utratą połysku i suchością włosów oraz przedwczesną siwizną, ozaena, nieżytami dróg oddechowych, achylią, skłonnością do stolców śluzowych, nieżytami cewki moczowej śluzowo-ropnymi. Już w czasie przeszłej wojny w 1917 r. donosił Starkiewicz o 10 przypadkach wrodzonego *anophtalmus* albo *microphalmus* wśród ubogiej ludności z Dąbrowy Górniczej. Wszystkie przypadki były spostrzegane w drugim roku wojny i prawie wszystkie matki wykazywały ślepotę kurzą i obrzęki głodowe. W 18 lat potem w 1935 r. Hale wykonał doświadczenie na świniach, którym na 160 dni przed i przez 30 dni po koncepcji podawał dietę pozbawioną witaminy A. W rezultacie prosięta były albo ślepe albo wogóle bez oczu przyszły na świat. Oddawna znany jest skutek leczniczy tranu w okulistyce. Pryszczykowe zołzowe zapalenie rogówki i spojówki *(keratoconiunctivitis phlyctenulosa eczematosa sive scrophulosa)* leczy się pod wpływem tranu. Nie ma wątpliwości, że u wielu tych dzieci wit. A brakowało w diecie.

Badania Lindquista zapomocą skotoptikometru stwierdziły, że dzieci, których surowica krwi wykazywała zawartość witaminy A poniżej 70 jedn. międz. występowała z reguły hemeralopia. Zapotrzebowanie dzienne na karoten wynosi 1—5 mg i większe jest u dzieci, niż u dorosłych.

Objawy poronnej awitaminozy A, jak lekkie postacie każdej awitaminozy są banalne, bo polegają na upośledzonym łaknieniu, zahamowaniu wzrostu, zaburzeniach trawiennych w postaci biegunki, na anemii, wyniszczeniu prowadzącym do ogólnego upadku sił: *marasmus infantilis* a cechę różniczkowo-rozpoznawczą od innych awitaminoz stanowią objawy oczne tj. światłowstręt i objaw Naroga tj. suchość spojówek i rogówek.

Chcąc rozpoznawać stany awitaminozy B_1 wśród osesków trzeba mieć przytomny w umyśle obraz beri-beri z krainy ryżu, nakreślony przez Eijkmana: że mianowicie chodzi o chorobę bezgorączkową, występującą u ludności żywionej ryżem gładkim, pozbawionym łusek, że choroba zaczyna się od utraty łaknienia, ogólnego osłabienia, obrzęków kończyn dolnych i całego ciała oraz postępujących w górę, jak w chorobie Landryego porażeń z początku kurczowych a potem wiotkich, które z chwilą zaatakowania mięśni oddechowych mogą spowodować śmierć. Inną przyczyną bywa shoshin, zespół ostrej niedomogi sercowej z przerostem i rozszerzeniem prawego serca. Pod wpływem zastosowania leczenia polegającego na zmianie diety tj. na zastąpieniu ryżu gładkiego ryżem w łuskach *(cured rice)*, albo na skutek wprowadzenia tłuszczów lub też podania witaminy B_1 obserwuje się natychmiastowy wynik leczniczy. Jakkolwiek w naszych warunkach nie można się spotkać z taką epidemią beri-beri, to jednak nie ulega wątpliwości, że ekwiwalentem tej choroby są stany wywołane przez jednostronne pożywienie węglowodanami pozbawionymi witaminy B_1. W przypadku Steppa i Schroedera chodziło o pacjenta, który przez cały rok zjadał codziennie 1 do 3 funtów cukru trzcinowego, w przypadku Geronne o pacjenta, żywionego przez szereg miesięcy samymi kartoflami

(2—3 kg dziennie). W pierwszym przypadku podanie wit. B_1 krystalicznej, w drugim racjonalna, bogata w witaminę B_1 dieta mieszana sprowadziły wyleczenie.

Mleko matki jest ubogie w witaminę B_1, mleko krowie także nie zbyt bogato wyposażone, jakkolwiek w wolu krowy istnieją bakterie, które odbudowują witaminę B_1 (Abderhalden). W przypadku, gdy matka żywi się dietą bogatą w węglowodany zawartość witaminy B_1 w jej pokarmie ulega obniżeniu nawet przy jej dobrym stanie zdrowia. Ponieważ zapotrzebowanie witaminy B_1 u dziecka jest znacznie większe niż u dorosłego, łatwo może się zdarzyć, że u dziecka karmionego piersią mogą wystąpić objawy awitaminozy B_1. Awitaminoza ta może przebiegać nawet śmiertelnie, jak to było na wyspie Nauru w latach 1927/8, gdzie śmiertelność noworodków dochodziła do 45 % a gdzie ustalono *ex post*, że przyczyną tego była ustawa prohibicyjna, która z diety ludności miejscowej a więc i matek ciężarnych i karmiących usunęła używanie piwa toddy warzonego z mleka kokosów. Piwo to bogate w witaminę B_1 było głównym źródłem zaopatrzenia matek w potrzebną witaminę. Z chwilą ustalenia rozpoznania i zaopatrzenia ludności w dostateczne zapasy witaminy B_1 liczba śmiertelnych przypadków spadła na 9% (Bray).

Równie pouczający pod względem praktycznym jest eksperyment Müllera na szczurach, które były trzymane w młodości na diecie ubogiej w witaminę B_1 i których potomstwo w pierwszym pokoleniu wykazywało wrodzony zanik odźwiernika w 1%, a drugie pokolenie w 22%. Dowodzi to, że skutki awitaminozy B_1 mogą być z początku utajone a sięgają daleko aż do drugiego pokolenia.

Fakt dalekosiężności szkód wywoływanych przez awitaminozę zasługuje na refleksje, choćby ze względów dydaktycznych. Często spotykane próby tzw. wskaźników wzrostu i wagi o ile były wykonane na pokoleniu powojennym nie stanowią testów fizjologicznych, ale raczej są pomostem między stanem patologicznym a fizjologicznym i mają znaczenie bardzo względne i tymczasowe, jak zresztą każda statystyka.

Beri-beri nostras jest chorobą częściej spotykaną na materiale osesków, niż u osób dojrzałych. Niemniej jak dotąd nie jest u nas rozpoznawaną w przeciwieństwie do tendencji panujących w pediatrii amerykańskiej, francuskiej i niemieckiej, gdzie zespół ten chorobowy coraz bardziej zyskuje na popularności diagnostycznej. Nie ulega wątpliwości, że każdy pediatra w Polsce w praktyce szpitalnej, w Kasie Chorych, w Ośrodku Zdrowia, czy w praktyce prywatnej i to równie dobrze ubogiej, jak zamożnej widział przypadki beri-beri nostras wśród osesków, ale inaczej je nazywał. Raz określał to przekarmieniem mącznym, raz mlecznym, raz wygłodzeniem, raz toksykozą, athrepsią, meningizmem, raz brakiem łaknienia i zaparciem nawykowym, raz spazmofilią, raz intoksykacją pokarmową, raz skurczem odźwiernika, albo skurczem przełyku, albo *globus hystericus*, często nieżytem kiszek z odwodnieniem, kiedyindziej z obrzękami. Nie wątpię, że w przeważającym procencie przypadków oseski te przez samo zastosowanie racjonalnej mieszanej diety zostały wyleczone, mimo, że diagnoza kliniczna była wolna od wpływu doktryny witaminologicznej. Pod tym względem pediatra nieświadomie opanowujący leczniczo podobne zespoły beri-beri nostras przypomina tych lekarzy holenderskich i japońskich, którzy na 60 lat przed odkryciem syntetycznej witaminy B_1 leczyli skutecznie, kierowani przytomnością umysłu, beri-beri na Malajach czy w Japonii.

Już w 1874 r. holenderski lekarz marynarki indyjskiej van Leent zauważywszy, że więcej niż biali chorują czarni na beri-beri, zastosował u nich dietę europejską i uzyskał natychmiast spadek chorobowości z 60 % na 7 %. Tak więc lekarz obdarzony sensem przyrodzonym leczył skutecznie awitaminozę B_1 na 35 lat przed odkryciem Funka, a na 62 lata przed odkryciem witaminy B_1 syntetycznej.

Dziecko 1-roczne dostaje biegunki sezonowej. Wezwany lekarz zastosował środek czyszczący i przez 1 dobę głodówkę z samą herbatą a po upływie 24 godzin kleik ryżowy. Matka przez niewłaściwe zrozumienie ordynacji lekarza i przez zbytnią gorliwość trzyma niemowlę przez pełne 2 tygodnie na samym rządkim kleiku ryżowym. Dziecko przybywa do szpitala z obrzękami na twarzy i kończynach dolnych, z sinicą obwodową, z językiem suchym i obłożonym, z oczopląsem obustronnym. Wystarczy zastosować racjonalną dietę, tj. zmienić dietę wyłącznie węglowodanową lub oprócz tego zaordynować 2 łyżeczki drożdży i trochę wątroby na wewnątrz lub w iniekcjach, aby dziecko wyleczyć. Przypadek ten jest typowym beri-beri, bo łatwo się domyśleć, że ryż użyty przez matkę nie był ryżem w łuskach, ale ryżem gładkim tzw. fine rice, zresztą jedynie w handlu kursującym. W przypadku takim zbyteczne jest ustalenie na drodze chemicznej przy pomocy testów Kinnersley-Petersa, Jansena, czy reakcją Prebludy-Mc Collum gospodarki witaminy B_1 w stolcu, w moczu, czy w surowicy krwi oseska, aby udowodnić, że jest to beri-beri nostras. Przypadki podobne są pospolite w praktyce pediatrycznej.

Do objawów awitaminozy B_1 u osesków należy niepokój, bezsenność, hipotermia, sztywność mięśniowa, zaburzenia czynnościowe, przewodu pokarmowego oraz przełyku i gardła, powodujące stany spastyczne. Bessau opisał trias objawów, polegających na braku łaknienia, zaparcia stolca i na zaakcentowaniu II tonu nad tętnicą płucną.

U szczurów dotkniętych awitaminozą B_1 obserwuje się skurcz gardzieli, dla którego pokonania trzeba uciekać się do sondy, chcąc zwierzę od głodu ocalić. Weil w swoim czasie zwalczał uparty brak łaknienia u dzieci zapomocą sondy przełykowej. Są to przypadki graniczące z zespołami *cardio- i pylorospasmus* oraz z tzw. *globus hystericus*, czyli z zespołem Plummer-Vinson'a dotyczącym zwieracza pierścienno-gardłowego *(sphincter crico-pharyngaeus)*. Objawy żołądkowe i kiszkowe stoją w związku ze stwierdzonymi przez Hilla i Mc Carrisona zmianami zwyrodnienia w komórkach zwoju Auerbacha w przebiegu awitaminozy B_1. Obniżenie ciepłoty łączy się z ograniczeniem spalania węglowodanów.

Zdarza się w praktyce ambulatoryjnej i szpitalnej, że niemowlę nie znosi mleka. Lekarz stosuje dietę jarzynową, sok z cytryny albo owoce, oprócz

tego tran, stan się na jakiś czas poprawia, nagle po upływie 3 tygodni występuje brak łaknienia, wymioty, zahamowanie wagi. Podanie witaminy B_1 sprowadza natychmiastową i stałą poprawę. Leczenie nie musi polegać na stosowaniu Campolonu, może ograniczyć się do podania wątroby i drożdży w ilości 2 łyżeczek dziennie. Są to przypadki poronnej awitaminozy B_1.

Od awitaminozy B_1 starszą tradycję w pediatrii ma awitaminoza C ze względu na ustaloną jednostkę chorobową gnilca w klinice dziecka. Chorobę Möller-Barlowa spotyka się u niemowląt odżywianych wyłącznie mlekiem gotowanym lub pasteuryzowanym. Większość przypadków zachodzi pod koniec 1 roku życia. Pierwszym objawem zwracającym uwagę otoczenia jest bolesność dotykowa kończyn dolnych albo wylewy krwawe w różnych okolicach ciała, także na dziąsłach. Ciężkie postacie przebiegają z gorączką. Dziecko przyjmuje ułożenie charakterystyczne, bo kończyny dolne są lekko zgięte w stawach biodrowych i kolanowych i skręcone na zewnątrz w stawach biodrowych. W tej pozycji nieruchomej leży ono całymi godzinami. W związku z podokostnowymi wylewami krwawymi stawy ulegają obrzękowi. Roentgen kości długich stwierdza pod linią nasadową warstwę rozrzedzenia, odpowiadającą linii gnilcowej tzw. *Trümmerfeldzone (zone de confusion)*. Ustalono, że osesek potrzebuje 5 mg krystalicznego kw. askorbinowego dziennie. O ile matka jest zdrowa i ma zapewniony dowóz witaminy C w swojej diecie, mleko jej zawierające normalnie 4-7 mg% kw. askorbinowego wystarcza do zaspokojenia zapotrzebowania zdrowego oseska. U kobiet jednak karmionych pożywieniem ubogim w witaminę C spada zawartość kw. askorbinowego w mleku do 1 mg%. Pogorschelsky opisał 20 przypadków gnilca u osesków karmionych piersią matek, niedostatecznie w diecie pod względem witaminy C zabezpieczonych. Jest rzeczą szczególnie ważną, aby kobiety karmiące, zwłaszcza w miesiącach zimowych, używały dostatecznej ilości owoców tj. 1 do 2 pomarańcz albo cytryn dziennie. Ważnym źródłem witaminy C i żelaza są oprócz jarzyn zielonych kartofle, które obok chleba są najważniejszym węglowodanem w diecie. Ale kartofle posiadają całkowitą swoją wartość odżywczą w łupach. Obrane łupy i woda użyta do gotowania zawierają znaczny procent witaminy C i soli żelazowych. Obniżenie spożycia kartofli w Europie w ostatnich czasach na rzecz cukru i białej mąki pszennej jest zdaniem Lehnartza jedną z przyczyn zwiększenia się przypadków próchnicy zębów.

Znacznie częściej, niż typową chorobę Möller-Barlowa spotyka się wśród osesków zespoły objawów przedgnilcowych, notowane przez Mouriquand'a i przez autorów niemieckich Morawitza i Reyhera stany *praecarence*, czyli hipowitaminozy.

Na oddziele osesków Ribadeau Dumas w Maternité u niemowląt żywionych mlekiem sterylizowanym z dodatkiem 1 łyżki soku cytrynowego dziennie zauważono zupełny brak łaknienia, zahamowanie wagi i nieznaczne podwyższenie ciepłoty do 38° przy braku objawów niestrawności i braku uchwytnego zakażenia. Oseski grymasiły i pobladły przy braku prawdziwej anemii. Po kilku nieudałych próbach leczniczych powiększono dawkę soku cytrynowego i natychmiast zauważono spadek ciepłoty, podniesienie krzywej wagi, odzyskanie łaknienia i zupełny powrót do zdrowia.

W innych przypadkach chodzi o oseski półroczne, które wykazują astenię, bolesność nasad kości długich, anemię chlorotyczną, kiedyindziej przewlekłe zaburzenia trawienia pod postacią biegunek uporczywych, które ustępują po podaniu świeżych soków owocowych. W przypadkach tych wskazane jest pilne szukanie za objawami dyskretnych krwawień, czy to na skórze, czy na błonach śluzowych nosa lub jamy ustnej, czy wreszcie w formie krwawych stolców, bardzo często trudno dających się odróżnić od prawdziwej czerwonki.

Do stanów gnilcowych lub przedgnilcowych największą skłonność okazują dzieci dotknięte zaburzeniami trawiennymi oraz dzieci zakażone. Stern obserwował gnilec po szczepieniu ospy. Błonica, zapalenie płuc, pneumopatie kokluszowe, gościec, gruźlica przebiegają u osesków i u dzieci starszych z większą lub mniejszą hipowitaminozą C, jak się o tym łatwo można przekonać przez ilościowe określenie w moczu wydzielonej witaminy C po uprzednim obciążeniu dziecka określoną dawką kw. askorbinowego.

W rekonwalescencji po zapaleniu płuc lub po grypie obserwuje się czasem u osesków zjawienie się na skórze czyraków, których szczyt jest nabiegły krwią, jak w przebiegu plamicy. Zaordynowanie zamiast jednej dwu łyżek soku cytrynowego sprowadza natychmiastowe wyleczenie.

W stanach hipowitaminozy C zasługuje na uwagę także stosunek jej do stanów anemicznych i do objawów braku łaknienia. Jak w każdej awitaminozie tak i w awitaminozie C powtarza się banalny objaw braku łaknienia i anemii. Otóż brak łaknienia w tej awitaminozie stoi w związku z bliską współpracą między sokiem żołądkowym i witaminą C, a anemia w związku z synergizmem żelaza i witaminy C.

W awitaminozie C wydzielanie gruczołów trawiennych jest niedostateczne, bo pokarm pozbawiony witaminy C przestaje być bodźcem dostatecznie silnym dla wydzielania soku żołądkowego (Mahlo). Między zawartością żelaza i witaminą C we krwi istnieje daleko idąca równoległość, jak istnieje równoległość między poziomem kw. nikotynowego i kozymazy we krwi (Euler). Leczenie witaminą C podnosi poziom witaminy C i żelaza we krwi (Schroeder).

Jak w poprzednich wypadkach, tak i w stosunku do awitaminozy D staje lekarz przed zadaniem zapobiegawczym wobec matki karmiącej i wobec dziecka. Ponieważ witamina D znajduje się zwłaszcza zimą skąpo w pożywieniu i ponieważ zawartość witaminy D w mleku kobiecym zależy od rodzaju diety macierzyńskiej i od warunków napromieniania słonecznego, wydaje się rzeczą celową zaopatrzyć matkę karmiącą w preparat witaminowy np. Vigantol w dawce 10 kropli dziennie. Bezwzględnego zapobiegania przeciwkrzywiczego wymagają przede wszystkim wcześniaki i bliźnięta. Podaje im się 5—8 kropli Vigantolu. Zdrowym dzieciom w porze bezsłonecznej podaje się zapobiegawczo 1—2 kropli. Po 4 tygodniach leczenia 4 tygodnie pauzy przez cały

kres niemowlęcy. Akcja profilaksji przeciwkrzywiczej wymaga dużej cierpliwości i systematyczności ze strony otoczenia dziecka. Kuracja uderzeniowa witaminą D_2 stanowi metodę, wobec której współdziałanie z otoczeniem dziecka staje się uproszczone. Przy ogólnie przyjętych metodach sztucznego odżywienia zwykło się stosować w dużych rozmiarach cerealia, mąki, kleje szczególnie owsiane, jako dodatki do mleka krowiego a więc składniki pożywienia, które według autora Mellanby mają właściwości rachitogenne. Dieta ta wymagałaby więc, póki nie ulegnie zmianie, zaopatrzenia w zapobiegawcze dawki witaminy D.

Bliska korelacja między witaminą D a przemianą wapniową ma wielkie znaczenie dla sprawy zbitości układu kostnego. Obserwacje, poczynione w czasie wojny poprzedniej, stwierdziły wzmożoną częstość złamań kostnych wśród dzieci żywionych głównie margaryną i nagły spadek przypadków z chwilą zastąpienia margaryny masłem. Ale nie tylko zapobiegawczo działa witamina D, bo ma ona także zdolność do wytwarzania kostniny i składania złogów wapnia po złamaniu kości. Przez podawanie 3—5 kropli Vigantolu dziennie proces zrastania kości ulega znacznemu przyspieszeniu nawet u osób starych. Ostrożność dawkowania jest niezbędna, bo dawki toksyczne wywołują demineralizację i mogą mieć skutek odwrotny.

Ogólnie znana jest wartość witaminy D dla tworzenia zębów u dzieci. Według autora Mellanby jest witamina D potrzebna dla zwapnienia i dla zwiększenia odporności zębów na zachorowanie. Vigantol sprzyja rychłemu tworzeniu dentyny. Oprócz witaminy D przypada w tworzeniu zębów rola witaminie C i innym.

Witamina D znajduje zastosowanie także w przebiegu wszystkich chorób, w których chodzi o zwiększenie zawartości wapnia we krwi, więc głównie w przebiegu chorób allergicznych, jak astma, choroba sienna, pokrzywka. Także w chorobach układu wegetatywno-endokrynnego, jak w przebiegu tyreotoksykozy i u asteników daje pomyślne wyniki. Przedmiotem polemik jest działanie witaminy D w przebiegu gruźlicy. Naogół przyjęło się podawanie Vigantolu w dawce 3—5 kropli prawie we wszystkich postaciach gruźlicy. Duże dawki są przeciwwskazane z powodu niebezpieczeństwa demineralizacji. Vigantolu używa się celem leczenia upławów. Maść vigantolowa przyjęła się w leczeniu wyprysków.

O ile typowa krzywica jest łatwo do rozpoznania, o tyle stany poronne tej awitaminozy nie są łatwe do wykrycia. Stwierdza się zazwyczaj objawy banalne, jak brak łaknienia, zahamowanie wzrostu, bladość. Czasem zauważy się oprócz tego atonię mięśniową i poty albo obfitsze moczenie. Badanie kości jest ujemne, tylko rentgenologicznie udaje się uchwycić typowe zmiany w linii kostnienia a analiza chemiczna może wykazać obniżenie poziomu fosforu w surowicy krwi.

W przytoczonych przykładach czterech postaci awitaminozy poronnej powtarzają się ogólnie objawy takie, jak zahamowanie wzrostu, brak łaknienia, bladość, często bezsenność, niepokój. — Wszystko to są objawy dość banalne i zachodzące zresztą zawsze tam, gdzie ustrój jest cierpiący. — Niemniej w każdym z czterech typów awitaminozy wybija się dyskretnie jakaś cecha patologiczna szczególna i charakterystyczna dla danej niedomogi witaminowej. — I tak: w awitaminozie A — lekkie zaburzenia oczne, kurza ślepota i objaw Naroga, w awitaminozie B — sztywność mięśniowa, skłonność do stanów kurczowych, w awitaminozie C — anemia i tendencja do krwawień, w awitaminozie D — obraz rentgenologiczny i analiza krwi stwierdzają zaburzenia metabolizmu fosforu i wapnia.

Wspomniałem na wstępie, jak witaminologia uprzytamnia nam złudność i efemeryczność ścisłych granic między fizjologią ludzką, zwierzęcą i roślinną, objętą pewnym wspólnym prawodawstwem wszechświata żyjącego. — Witaminologia wkracza w granice botaniki, czy chemii roślin i wzywa zmysł utylitarny lekarza klinicysty, aby i z tego źródła wiedzy czerpał natchnienie w myśl epikurejskiej zasady Moliera: *je prends mon bien ou je le trouve.* — Jeżeli Napoleon zauważył, że rośliny, to także zwierzęta, co jedzą i piją *(les plantes sont autant d'animaux qui mangent et qui boivent)* a Szekspir w Otellu nazywa nasze ciało ogrodem a naszą wolę ogrodnikiem (our bodies are gardens, to the which our wills are gardeners) to i pediatrze przychodzi na myśl, że sprawa udzielania porady lekarskiej z zakresu witaminologii — matce z oseskiem — nosi w sobie cechy podobieństwa z problemem udzielania porady na wsi rolnikowi pragnącemu dowiedzieć się, co robić, aby uzyskać lepszy plon zboża pod względem ziarna i słomy. — Lekarz ma do wyboru tę lub ową witaminę, ogrodnik, czy agronom ma do wyboru ten lub ów nawóz sztuczny. — Lekarz wie, że najlepsze składniki witaminowe są zawarte w pokarmie naturalnym, agronomowie, że najdoskonalszym nawozem jest obornik. — Jeden i drugi doradca fachowy staje mimo to w takiej sytuacji, że ma zrobić fortunny użytek ze sztucznych składników pokarmowych. I w jednym i drugim przypadku powstaje zasadnicze pytanie, czy istnieje brak ważnego składnika pokarmowego i którego. Lekarz ustala brak na podstawie wywiadów i badania matki i oseska, agronom ucieka się do próbnych hodowli wazonkowych z badaną glebą i rośliną, dodając standartowe składniki pokarmowe azotu, kw. fosforowego i potasu i z wyniku poszczególnych plonów ocenia na podstawie prawa minimum Liebiga z niemal matematyczną ścisłością, czy gleba wymaga dodatkowego nawozu, jakiego i w jakiej ilości. — Z porównania tego wynika, że w obu przypadkach *tertium comparationis* stanowi potrzeba fortunnego doboru sztucznego pokarmu tak, aby on zapewnił plon jak najlepszy. — Że w stosunku do witamin były próby matematycznego określenia zapotrzebowania— mamy przykład choćby nawet we wzorze Cowgilla w stosunku do witaminy B_1, w którym ilość witaminy wyrażona w $\gamma = 0.00568 \times$ kg wagi $\times$ ilość kalorii. — Dla rolnika jest rzeczą bardzo ważną pod względem ekonomicznym dowiedzieć się, czy ma wydać pieniądze na saletrę, czy siarczan amonu, czy na potas lub na fosfor. — Niestosownie dobrany nawóz sztuczny jest nie tylko zbytkiem nierozsądnym, ale może być i szkodliwym, bo w rezultacie prowadzącym do jeszcze znaczniejszego obniżenia plonu, niż przy glebie pierwotnej nienawożonej wogóle.

Dla rozwoju oseska nie jest obojętne, czy źródłem krzepiącym jego awitaminozę D. jest syrup Jecorol, lub ulubiony przed wojną Sanasol, czy tran dobrej proweniencji, jak nie jest obojętnym, czy źródłem jego niewydolności rozwoju i zahamowania jest istotnie krzywica, czy może kiła utajona i awitaminoza A jawna, czy gnilec, czy może beri-beri. — Od diagnozy lekarza wynika zastosowanie tej, lub owej witaminy.

Tak więc i doradca rolniczy i doradca dietetyczny musi mieć zmysł produktywności, pozwalający mu na właściwe wyzyskanie sztucznego pokarmu dodatkowego. — Od stopnia tego zmysłu zależy nie tylko opinia, jaką się będzie cieszył w swojej parafii, ale zależy także tzw. *bonum publicum*, bo plon żyta, pszenicy, kartofla czy obywatela nie jest rzeczą prywatną, ale publiczną. — Oprócz produktywności jest więc funkcja doradcy rolnego, czy witaminowego połączona z potrzebą zmysłu dobra publicznego i odpowiedzalności społecznej.

Natchnione ideą pasteurowską odkrycia profilaksji chorób zakaźnych wymagają zastosowania praktycznego, nieraz obowiązkowo w życiu publicznym dla dobra ogólnego i jak to miało miejsce z zapobieganiem duru brzusznego we Francji przed 25 latami w czasie poprzedniej wojny a w Polsce nieco później w czasie obecnej wojny, tak i odkrycia Eijkmanna z 1889 roku przyczyny beri-beri w Indiach Niderlandzkich znalazły rezonans w tzw. polityce odżywienia publicznego. — Wyrazem tego jest zaopatrzenie w czasie wojny ludności w chleb ciemny, który przewyższa chleb biały potencjałem biologicznym ze względu na zawartość kiełków zbożowych. Jest to zjawisko analogiczne do propagandy oficjalnej tzw. *cured rice*, tj. ryżu w łuskach w krajach tropikalnych.

Porównanie fizjologii zwierzęcej z fizjologią roślin można prowadzić dalej, bo pokarm „wodny" nasuwa więcej analogii i znajduje ważne zastosowanie w gospodarce wodnej i krążeniowej, w której witaminom a szczególnie aneurynie przypada rola kapitalna. — W perspektywie tego porównania trudno się pozbyć wniosku, że gospodarka wodna i krążeniowa to właściwie jeden i ten sam system w przyrodzie podlegający podobnym prawom w fizjologii zwierząt i roślin.

Analogie te dowodzą, że i fizjologia roślin wpływa zapładniająco na refleksję klinicysty tak, jak wpływa nauka chemii, fizyki, anatomii patologicznej, czy bakteriologii. — Klinicysta nie będąc chemikiem, czy fizykiem zmuszony jest we własnym interesie poznać język, którym mówią te pokrewne nauki i równocześnie czuwać nad tym, aby nie przestać być sobą. — Jeżeli najtrudniejszą rzeczą jest umieć być sobą, jak twierdził Montaigne, to istotnie ten trud przypada klinicyście. — Zaznajomienie się z historią rozwoju witaminologii uprzytamnia lekarzowi wdzięczną — mimo trudów — rolę, jaka w poznaniu patologii awitaminozy przypadła klinice.

W walce o zachowanie swej indywidualności przekonuje się lekarz, że zmuszony jest zmieniać z eklektyzmem swoje interpretacje, zależnie od faktów zdobytych przez nauki przyrodnicze i że mimo tych przełomów pragnie podtrzymać ciągłość myśli z przeszłością i przyszłością kliniczną. — Niedaleka przeszłość, na którą w perspektywie patrzy wywołuje w nim często reakcję esprit d'escalier, tj. odruch nowego punktu widzenia na dawne zespoły kliniczne, przyszłość, dająca się przeczuć pod wpływem pomnażających się świeżych doświadczeń i faktów powstrzymuje go od zbyt spiesznej systematyzacji, którą mimo tendencji porządkowych i dydaktycznych przedwcześnie petryfikuje i ustala granice poznania. —Na tym polega niefortunność tych podręczników, które przeładowane są zbyt skwapliwą systematyzacją problemów. — Systematyzacja, podobnie jak statystyka, są funkcją kancelaryjną, które jakkolwiek potrzebne nie tłumaczą istoty rzeczy, jak to zresztą dawno przeczuwał Claude Bernard.

Skrupulatna systematyzacja w stosunku do zespołów klinicznych awitaminozy skazana jest wobec polimorfizmu klinicznego tych syndromów na niepowodzenie. — Statystyka nie może liczyć narazie nawet na materiał, skoro wspomniane przy okazji awitaminozy B_1 czy P.P. zespoły u oseskόw w niektórych krajach, jak u nas, wogóle jeszcze nie zdobyły popularności klinicznej i nie są przedmiotem rozpoznania codziennego.

Przed symplistyczną gorliwością przedwczesnej systematyzacji i statystyki wstrzymuje klinicystę zrozumienie, że witaminologia nie jest mimo triumfów wiedzą skończoną, ale tylko jednym epizodem, stanowiącym szczebel wartościowy na drodze do poznania.

Doc. dr B. SZABUNIEWICZ Kraków

Bioaktywne białka

(Referat wygłoszony na pierwszym powojennym Zjeździe Polskiego Tow. Zoologicznego w Krakowie, dn. 26. IV. 1946 r.)

Mimo wielkich postępów wiedzy w latach ostatnich istnieją pewne jej obszary, które w miarę czasu stają się raczej coraz bardziej zawikłane, coraz trudniejsze do orientacji. Wydaje się, że w pierwszej mierze powiedzenie powyższe zastosowaćby należało do charakterystyki cech żywych ustrojów. Dawniej, gdy żywem było to co oddycha i rusza się sprawa była, pozornie przynajmniej, znacznie prostsza niż w chwili obecnej.

Jeżeli do biologa skierujemy pytanie, jakie są cechy żywych ustrojów, to otrzymamy bardzo zawiłą i mało charakterystyczną odpowiedź. Powołując się np. na podręcznik biologii Hartmanna z r. 1933 można, za Jensenem, powiedzieć, że cechami żywych ustrojów są:

1. istnienie przemiany materii i energii,
2. istnienie pobudliwości,
i 3. istnienie zmian formy.

Do tych cech możnaby jeszcze dodać dwie dalsze, które, jakkolwiek może zawarte w pierwszych, należy uważać za bardzo znamienne dla życia, mianowicie: zdolność przyswajania i zdolność rozmnażania, zespolone właściwie ze sobą.

Pytanie powyższe przestaje obecnie posiadać jedynie filozoficzno-dyskusyjne znaczenie, mianowicie dlatego, że przedstawiciele nauk ścisłych —

biochemii, biofizyki i krystalografii — zajęli się badaniem jednostek, które według wszelkich danych uważać należy za żywe. Oni to domagają się ściślejszego, niż dotychczas, oznaczenia cech żywych ustrojów.

Oto powstaje pytanie, czy np. stary żółty zaczyn oddechowy, jest jednostką żywą, czy nie. Zaczyn ten jest jednym z czynników, które „zajmują się" przemianą materii i energii. Odbiera on od tkanek atomy wodoru i przenosi je na inne ciała działające, zbliżając w ten sposób wodór do dostarczanego przez inne zaczyny tlenu. Zaczyn ten spełnia przemianę materii i energii. I jeżeli ten właśnie probierz obierzemy dla osądzenia, czy zaczyn żyje, to uważać go musimy za żywą jednostkę. To samo odnosiłoby się do wszystkich innych zaczynów, tak licznie znajdujących się w komórkach.

Inny przykład zaczerpnąć można z dziedziny kurczliwego białka mięśnia, myozyny. Jest to wysokodrobinowe ciało białkowe, będące jedynym lub prawie jedynym składnikiem budowy włókienek *(myofibrylli)*, będących skolei kurczliwym składnikiem włókien mięśniowych. W myofibryllach myozyna układa się swymi niteczkowatymi cząsteczkami podłużnie, tworząc ugrupowania o krystalicznej naturze. Tych właśnie włókienek tyczy się zdolność do oddziaływania, czyli pobudliwość. Wyosobnione cząsteczki żywego białka, myozyny, dają się przechowywać w roztworze. Okazuje się, że są one zdolne do skracania swej długości pod działaniem różnych czynników, które można by nazwać bodźcami. Nie utraciły one pobudliwości. Pod wpływem zmiany oddziaływania chemicznego w środowisku lub pod wpływem pojawienia się w nim chlorku potasowego niteczkowate cząsteczki myozyny ulegają skróceniu, i to skróceniu odwracalnemu. Jeśli więc są one pobudliwe, to czy mamy je uważać za żywe?

Podobnych przykładów można by namnożyć bardzo wiele. Uogólniając je wszystkie, trzeba wyprowadzić ważny wniosek, że ustroje żywe wykazują przemianę materii i energii, rozmnażają się i rosną, a wszystkie te sprawy uwarunkowane są obecnością pewnych ciał chemicznych, które można nazwać bioaktywnymi.

W ciągu ostatniego wieku poznano szereg takich ciał bioaktywnych, które dają się zgrupować w trzy wielkie klasy: zaczynów, hormonów i witaminów.

Najdawniej poznana klasa tych ciał, to zaczyny wykryte po raz pierwszy przez Payena i Persoza (1832), którzy wyosobnili cukrazę, inaczej zwaną inwertyną, zaczyn rozkładający cukier trzcinowy na glukozę i fruktozę. Zaczyny porównuje się do katalizatorów nieorganicznych i otrzymały one nazwę biokatalizatorów. Charakterystyką ich działania jest okoliczność, że — jak to się dawniej mówiło — w reakcji nie biorą udziału. Później okazało się, że biorą one udział w reakcji, ale tylko przejściowo łączą się z przetwarzanymi przez się związkami. Wobec tego zdają się w tych reakcjach nie ulegać zużyciu. Jak się zdaje biokatalizatory posiadają pewne granice swej działalności, niemniej jednak mogą przetworzyć olbrzymie stosunkowo masy ciała przerabianego w stosunku do masy własnych swoich cząsteczek.

Ogólnie zaczyny można scharakteryzować jako ciała chemicznie czynne, przeprowadzające, jak się zdaje, wszelkie przemiany chemiczne w ustrojach żywych, w ich komórkach i tkankach. Zależnie od przeprowadzonej przez te ciała reakcji chemicznej dzielimy je na dwie wielkie grupy — hydrolaz i desmolaz.

Hydrolazy zajmują się, jeśli tego wyrażenia użyć wolno, gospodarką ciał organicznych wyższego stopnia. Przy pomocy hydrolizy powodują one rozkład polisacharydów na cząsteczki cukrów prostych, tłuszczów — na kwasy tłuszczowe i glicerynę i ciał białkowych — na aminokwasy. Istnieje szereg takich zaczynów, z których każdy posiada dla siebie tylko przeznaczony zakres działania, jak np. rozkłada białka na kompleksy wielopeptydowe, albo np. rozkłada tylko cząsteczki pewnego rodzaju dwupeptydów na dwie cząsteczki aminokwasów. Te same zaczyny zdolne są także do przeprowadzania reakcji chemicznych w kierunku przeciwnym — powodują one, za odłączeniem cząsteczki wody, syntezy wielocukrów, tłuszczów i ciał białkowych.

Druga grupa zaczynów, to desmolazy. Te powodują rozkład lub syntezę głównie ciał drobnocząsteczkowych organicznych, a więc np. rozkładają lub syntetyzują cząsteczki cukrów prostych (monosacharydów), przetwarzają kwasy tłuszczowe, utleniają aminokwasy itp. Przy przemianach powodowanych desmolazami wyzwalane zostają, albo zużywane, wielkie ilości energii. One to są zaczynami, które dzięki swej pracy dostarczają koniecznej dla życia zwierząt wyższych wielkiej ilości energii.

Jeżeli zwrócimy się z zapytaniem, jakiej to natury są te ciała bioaktywne, to otrzymamy odpowiedź, że są to bez wyjątku ciała białkowe, i to należące do pewnej kategorii, zwanej proteidami. Proteidy tym różnią się od białek innych rodzajów, że w swej cząsteczce, obok zwykłych aminokwasów, zawierają jeszcze inne grupy chemiczne, których nie ma w innych ciałach białkowych. Te dodatkowe składniki znane są pod ogólną nazwą grup prostetycznych. Grupa prostetyczna jest czynna chemicznie i przeprowadza znamienną dla zaczynu reakcję. Reakcja jednak jest możliwa tylko, lub może prawie tylko, w obecności reszty cząsteczki zaczynu. Zaczyny łatwo ulegają rozpadowi na grupę białkową i prostetyczną. Dla niektórych z nich udało się już uzyskać syntezę, mianowicie z ich grupy białkowej i z syntetycznie otrzymanej grupy prostetycznej.

Grupy prostetyczne zaczynów oddawna znane były jako kofermenty. Część białkową zaczynu nazwano apofermentem. Zaś czynną chemicznie jednostkę, powstającą z zespolenia chemicznego obu poprzednich, ochrzczono holofermentem. W obecnej chwili znanych jest wiele zaczynów, wyosobnionych zarówno z tkanek ludzkich, jak i zwierząt niższych, roślin i jednokomórkowych ustrojów. Zbadano już liczne apofermenty. Okazało się że pod względem ciężaru cząsteczkowego (wiele z nich otrzymano w postaci krystalicznej) istnieje wśród nich wielka rozpiętość, poczynając od peroksydazy, o ciężarze równym 44.000, a skończywszy na milionowych wartościach, którymi charakteryzują się np. cząsteczki apoureazy, lub apohemocjaniny.

Co do kofermentów, to poznane już obecnie grupują się w pewne chemicznie spokrewnione rodziny. Jedna z nich to rodzina zaczynów hemowych. Kofermentami ich są hemy lub heminy. Żelazo zawarte w ich cząsteczce może posiadać 2 lub 3 wartościowości, zresztą może ulegać pod tym względem zmianie, zależnie od stanu utlenienia cząsteczki. Do zaczynów hemowych zaliczyć musimy cytochrom, oksydazę cytochromową, katalazę, a także prawdopodobnie znaną powszechnie hemoglobinę. Wszystkie znane fermenty tej grupy zajmują się głównie doprowadzeniem tlenu do środowiska komórkowego, wzgl. jego uczynnieniem.

Drugą podobną rodzinę stanowią zaczyny, które można nazwać nukleotydowymi. Zasadniczą ich grupą chemiczną jest cząsteczka nukleotydu. Jest to jednostka bardzo złożona, zbudowana przeważnie z trzech części, mianowicie z pentozy (najczęściej rybozy), silnego kwasu nieorganicznego, a mianowicie fosforowego, oraz z zasady organicznej, mianowicie pochodnej puryny, albo pirymidyny. Oba ostatnie związki są rdzeniami heterocyklicznymi, pierścieniami złożonymi z cząsteczek węgla i azotu. Zasadniczego pierścienia trzymają się grupy aminowe i metylowe w różnych wiązaniach, skąd wywodzi się kilka pochodnych puryny i pirymidyny, wyosobnionych z kofermentów szeregu zaczynów ustrojowych. Niektóre kofermenty składają się z jednej cząsteczki nukleotydu, ale w innych nukleotydy występują grupami po dwa, cztery i więcej, tworząc związki zwane nieraz dotychczas kwasami nukleinowymi, a będącymi właściwie polinukleotydami. Do takich kofermentów należy kozymaza i fosfokozymaza oraz żółte zaczyny oddechowe.

Obok takich rodzin koenzymów zdają się niektóre występować samotnie w postaci związków nie posiadających krewniaków wśród innych prostetycznych grup. Do nich można zaliczyć witaminę B_1 czyli aneurynę będącą kofermentem karboksylazy. Być może, to odosobnienie chemiczne jest tylko pozorne, spowodowane zbyt jeszcze słabymi wiadomościami naszymi co do budowy wielu zaczynów.

Wszystkie te wywody dają się uogólnić powiedzeniem, że zaczyny są proteidami, a bardzo często są hemo- albo nukleoproteidami. Można by sprawę odwrócić i zapytać, czy także wszystkie proteidy są zaczynami. Nie jesteśmy w możności rozstrzygnąć obecnie tego pytania. Istnieje jednak prawdopodobieństwo, że wszystkie hemo- i nukleoproteidy są zaczynami.

W chwili kształtowania się naszych pojęć dotyczących drugiego rodzaju ciał bioaktywnych, hormonów, panowało przekonanie, że są to ciała drobnocząsteczkowe. Pojęcia nasze w tym zakresie kształtowały się w dużej mierze pod wpływem eksperymentów i wywodów znanego fizjologa angielskiego Starlinga. Dowodził on, że wobec tego, że hormony są ciałami, które powstają w jednych komórkach ustroju, aby zadziałać na inne, muszą to być ciała drobno-cząsteczkowe, ponieważ muszą przejść conajmniej przez jedną błonę komórkową. W owym czasie mniemano, że półprzepuszczalne błony komórkowe nie dopuszczają dyfuzji cząsteczek białka. Wyniki badań nie są zgodne z tymi teoretycznymi wywodami. Jeżeli mianowicie ułożymy dwie grupy hormonów, takich, które należą do ciał białkowych i takich, które są drobnocząsteczkowe, to otrzymamy następujący wynik:

Hormony o charakterze ciał białkowych: sekretyna (polipeptyd), insulina, prawdopodobnie wszystkie hormony przysadki, których jest około 20, tyreoglobulin i parathormon, czyli ciało czynne gruczołów przytarczykowych.

Hormony drobnocząsteczkowe: wszystkie płciowe z kortykosteronem, adrenalina i tyroksyna, ew. z dwujodotyrozyną.

Jak widać liczba drobnocząsteczkowych jest mała. Co więcej pewne z nich zdają się nadawać do ogólnego schematu. Więc np. tyroksyna jest częścią składową tyreoglobulinu. Dwujodotyrozyna jest prawdopodobnie, albo być może, związkiem przejściowym, powstającym przy budowie tyroksyny. Tyroksyna jest może grupą chemicznie czynną tyreoglobulinu. Wówczas nie tylko nie stanowiłaby wyjątku drobnocząsteczkowego wśród białkowych hormonów, ale wchodziłaby do ogólnego schematu budowy zaczynów ustrojowych.

Hormony płciowe i kortykosteron nie są jeszcze dość jasnymi kartami w dziedzinie fizjologii. Mianowicie jedną z bardzo charakterystycznych własności hormonów jest ich swoistość pod względem budowy. Tej swoistości brak wśród hormonów płciowych. Znamy szereg ciał czynnych każdego ich rodzaju, różniących się pod względem chemicznym, gdy tymczasem najmniejsze odchylenia w budowie zwykłych hormonów prowadzą do całkowitego ich unieczynnienia lub do bardzo znacznego upośledzenia czynności chemicznej. Dalej okazuje się, że niektóre pochodne hormonów płciowych, sztucznie otrzymane, posiadają moc działania większą od ciał wyosobnionych z tkanek ustroju. Co więcej, istnieją ciała syntetyczne, o budowie zupełnie odmiennej, niż hormony płciowe, działające swoiście znacznie silniej, niż wytwarzane w ustroju ciała aktywne. Mamy tu niejasności, które muszą powstrzymać przed wypowiedzeniem się co do przyrody i sposobu oddziaływania tego rodzaju ciał czynnych.

W ten sposób wśród ciał hormonalnych drobnocząsteczkowej natury pozostałaby sama tylko adrenalina, której trudno odmówić przynależności do tych ciał aktywnych już chociażby tylko z tego względu, że jest to jedna z pierwszych odkrytych substancji, na której w dużej mierze kształtowały się nasze o hormonach pojęcia. Niemniej mechanizm działania tego ciała pozostaje niewyjaśniony. A jeżeli przypomnimy sobie rozległość pola aktywności zaczynów ustrojowych, to trudno nie ulec wrażeniu, że adrenalina jest grupą chemiczną, której pewne ciało aktywne potrzebuje do swego uczynnienia.

W tej mierze można też wysnuć przypuszczenie co do natury i roli hormonów w ustrojach wielokomórkowych. Zrzeszenie się komórek ustrojowych polega na ich zróżnicowaniu i wzajemnym, harmonijnym, dostosowaniu ich czynności pomiędzy sobą. Dotychczas mówiło się zwykle o tym, że hormony są ciałami regulującymi procesy ustrojowe. Tu nasuwa się przypuszczenie co do mechanizmu tej „regulacji chemicznej". W tej wspólnocie życia, w której na

pierwszy plan wysuwa się zróżnicowanie w dziedzinach pracy, nieraz bardzo daleko idące i bardzo ograniczające zakres przez komórkę spełnianych czynności, komórka może tracić zdolność budowy pewnych grup chemicznych, popadając w tym w zależność od innych komórek ustroju. Tu właśnie powstaje współzależność zaczynów ustrojowych między sobą. Zaczyn może powstać w komórce, ale pod warunkiem dostarczenia swoistej grupy czynnej przez inne. Wytwarzanie hormonów można by tu rozumieć jako powstawanie grup swoistych. W komórkach gruczołów dokrewnych znajdują się zaczyny zdolne do wytwarzania takich grup czynnych, czegoś jakby kofermentów, ale potrzebnych dla czynności innych cząsteczek białkowych, położonych w innych częściach ustroju. Sporządzając wyciągi z takich komórek, otrzymujemy albo same grupy czynne, jak np. adrenalinę, hormony płciowe, albo też ciała białkowe, których te grupy czynne jeszcze się trzymają. Nie można oczywiście wykluczyć, że w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu powstawać mogą także i same białka bioaktywne, czynne w innych miejscach ustroju. W ten sposób rozumielibyśmy mechanizm działania hormonów, ale także i to, że występować mogą one zarówno pod postacią ciał białkowych, jak i elementów drobnocząsteczkowych. Ugrupowania komórek wewnętrznowydzielniczych byłyby w naszym pojęciu miejscami wytwarzania niektórych kofermentów, wzgl. grup czynnych białka ustrojowego, albo nawet samych białek bioaktywnych.

Ostatnia kategoria ciał bioaktywnych, to jest witaminy, składa się z ciał aktywnych drobnocząsteczkowych. Ostatni dziesiątek lat wykazał, że są to albo kofermenty zaczynów ustrojowych, albo grupy chemiczne potrzebne do budowy zaczynów. Tak więc witamin B_1, czyli aneuryna, jest kofermentem karboksylazy. Witamin B_2, czyli laktoflawina jest grupą chemiczną potrzebną do budowy nukleotydu flawinowo-adeninowego, który jest kofermentem żółtych zaczynów oddechowych. Czynnik P.P., czyli amid kwasu nikotynowego, jest grupą wchodzącą w skład nukleotydu nikotynowo-adeninowego, grupy podstawowej kozymazy i fosfokozymazy. Witamin H' czyli kw. paraamino-benzoesowy jest według wszelkiego prawdopodobieństwa kofermentem, albo ciałem potrzebnem do budowy zaczynu koniecznego dla rozmnażania się niektórych bakterii. Witamin H' jest czynnikiem koniecznym dla rozwoju niektórych drobnoustrojów. Witamin K, czyli filochinon, jest potrzebny jak się zdaje, do budowy trombogenu. Jak wiadomo, trombogen przemienia się na trombinę, która należy do zaczynów zwanych proteazami. Zadaniem jej jest powodowanie krzepnięcia krwi drogą zamiany fibrynogenu na fibrynę. Co do witaminu D, czyli naświetlonego ergosterolu, wyrazić można przypuszczenie, że pozostaje w ścisłym związku z parathormonem, czyli wydzieliną gruczołów przytarczykowych. Wynik niedoboru witaminu tego pokrywa się z objawami powstającymi po wycięciu tych gruczołów. Również i nadmiar witaminu wywołuje te same skutki, co nadmiar parathormonu. Jest bardzo możliwe, że witamin D jest grupą swoistą tego hormonu.

Witamin C, czyli kw. askorbinowy uczynnia wiele hormonów. I tu więc widzimy związek ciała czynnego z aktywnymi chemicznie cząsteczkami białka ustrojowego. Witamin A (akseroftol) jest składnikiem czerwieni wzrokowej, ciała białkowego, w którym witamin odgrywa zapewne rolę grupy prostetycznej. Jedynie witamin E (tokoferol) nie został jeszcze związany z przemianami chemicznymi ustroju w sposób wskazujący, że i tu mamy do czynienia ze składnikiem zaczynu. Niemniej istnieją pewne dane fizyko-chemiczne (potencjał oksydoredukcyjny) zdające się świadczyć, że i ostatnia substancja bierze udział w utlenieniach tkankowych.

W każdym razie uprawnieni jesteśmy do powiedzenia, że jeżeli nie wszystkie, to w każdym razie prawie wszystkie witaminy są grupami swoistymi zaczynów ustrojowych, grupami, których organizm sam zsyntetyzować nie jest w możności i zależy pod tym względem od świata zewnętrznego. Znajdujemy tu wielkie podobieństwo pomiędzy witaminami a większością aminokwasów.

Bardzo pouczające wyniki w tej dziedzinie otrzymano przy hodowli niektórych grzybków. Oto do ich prawidłowego rozwoju potrzebny jest wspomniany już parokrotnie zaczyn karboksylaza. Wiemy już, że koenzymen karboksylazy jest aneuryna, czyli witamin B_1. Aneuryna jest złożonym związkiem chemicznym, mianowicie składa się z dwóch pierścieni heterocyklicznych połączonych ze sobą. Jeden z nich jest pochodną pirymidyny (dwumetylo-amino-pirymidyna), a drugi nazywa się tiazolem i w pierścieniu swym, obok atomu azotu, zawiera jeszcze atom siarki.

Istnieją grzybki zdolne do życia na podłożu, w którym niema aneuryny. Mogą one syntetyzować zarówno grupę pirymidynową, jak i tiazolową i z nich wytwarzają sobie same aneurynę. Inne szczepy jednak mniej są samodzielne. Istnieją mianowicie takie, które są zdolne do tworzenia jedynie tiazolu, jeszcze inne tylko pirymidyny, wreszcie dalsze, które nie wytwarzają ani jednego ani drugiego z heterocyklicznych pierścieni. Żadne z tych ostatnich nie mogą żyć na sztucznej pożywce bez dodatku koniecznego do rozwoju, a przez się nie syntetyzowanego pierścienia. Okazuje się jednak, że jeżeli zaszczepimy razem szczep grzybka, który wytwarza tiazol, ale nie wytwarza pirymidyny, z takim, który nie wytwarza tiazolu, ale wytwarza pirymidynę, wówczas żyć one mogą bez dodatku swoistych pierścieni heterocyklicznych. Oczywiście ten, który wytwarza pirymidynę oddaje ją drugiemu szczepowi wzamian za tiazol. Mamy piękny obraz współżycia chemicznego. Okazuje się, że w takiej populacji żyć może także szczep grzybka nie wytwarzający żadnej z grup chemicznych potrzebnych do budowy witaminu B_1. Widocznie czerpie te składniki od innych szczepów, nie dając im nic wzamian za to. Mamy tu objaw pasożytnictwa.

Trzeba uważać, że pełnowartościowe żywe ustroje zdolne są do tworzenia wszelkich grup chemicznych potrzebnych do budowy własnych cząsteczek białkowych. Posiadają one zaczyny syntetyzujące aminokwasy, z których wytwarzają swe ciała białkowe, posługując się przy tym jedynie związkami nieorganicznymi. Energię potrzebną do tych syntez

czerpią one z promieniowania słońca, znowuż przy pomocy własnych zaczynów.

Obok takich pełnowartościowych ustrojów istnieją jeszcze inne, których zespoły zaczynowe nie posiadają czynników zdolnych do wytwarzania aminokwasów i wielu innych ciał. Trzeba przypuścić, że w długim ciągu rozwoju filogenetycznego, czy to na skutek procesów mutacyjnych, czy to na skutek innych jakichś zjawisk, doszło do utraty pewnych zdolności, być może w związku z rozwojem daleko idącego zróżnicowania w innym kierunku. W ten sposób świat zwierzęcy popadł w zależność od świata roślinnego, który — pośrednio lub bezpośrednio — jest dostarczycielem brakujących czynników.

Wracając do poprzednich wywodów o ciałach bioaktywnych, można stwierdzić, że wszystkie one albo prawie wszystkie są ciałami białkowymi, albo stanowią grupy chemiczne konieczne do budowy czynnych ciał białkowych. Znamy jeszcze zbyt słabo hormony pod względem chemicznym, aby móc powiedzieć, czy i o ile różnią się one od zaczynów. Ujmując je w tej formie, jaką wyraziliśmy poprzednio, moglibyśmy dojść do przekonania, że wszelkie przemiany chemiczne ustroju dają się sprowadzić do czynności zaczynów. Powrócilibyśmy w ten sposób do przekonania, wypowiedzianego już przez genialną intuicję Pasteura, że fermentacja — to życie. Wszystkie zaś znane nam przejawy życia dają się sprowadzić do przemian chemicznych.

Jeżeli więc tym zaczynom przypisujemy zdolność do przemian materii i energii, one to bowiem spełniają to właśnie zadanie w żywych ustrojach, to musimy tym właśnie cząsteczkom przypisać samo życie. Są to żywe jednostki. Zanim jednak dojdziemy ostatecznie do tego wniosku, zapytajmy, skąd się one biorą w ustrojach. Jako odpowiedź przytoczymy po pierwsze bezspornie, jak się zdaje, wykazane przez naukę fakty:

1. Geny są przenosicielami wszelkich cech ustrojów, a więc też i cech znamionujących przejawy żywe.
2. Zaczyny zdolne są do syntezy ciał białkowych.
3. Geny — chemicznie biorąc — należą do nukleoproteidów, a więc do tych samych związków, co liczne zaczyny.

Z tych trzech faktów widać jasno, że geny umożliwiają powstawanie białek bioaktywnych. Z wielkim prawdopodobieństwem można wyrazić przekonanie, że geny są zaczynami, zdolnymi do wytwarzania bioaktywnych ciał białkowych.

Na wstępie powiedzieliśmy, że jedną z najbardziej znamiennych cech żywych ustrojów jest ich zdolność przyswajania i rozmnażania. Jeżeli tak jest, to powinno się okazać, że białka bioaktywne zdolne są do rozmnażania, co by wyjaśniło ich sposób powstawania, przynajmniej z gruba. Zapytujemy więc, czy białka bioaktywne mogą się rozmnażać, czy nie?

Badania ostatnich dziesięcioleci pozwalają nam z zupełną pewnością twierdząco odpowiedzieć na to pytanie. Rozmnażanie się ciał białkowych udowodniono po raz pierwszy w odniesieniu do zarazków przesączalnych. Oto, jak powszechnie wiadomo, istnieją liczne choroby powodowane drobnoustrojami mniejszymi od bakterii. Oddawna znana była choroba mozaikowa liści tytoniu. W r. 1892 Iwanowski udowodnił, że sok chorych roślin nie traci swej zakaźności po przepuszczeniu przez świece Chamberlanda. Było to w epoce, którą można nazwać pasteurowską. Coraz to mnożyły się wówczas odkrycia zarazków powodujących choroby. Wydawało się też jasne, że mamy do czynienia, w soku chorych roślin, z bardzo drobnymi zarazkami, które przechodzą przez pory porcelanowe. Tak rzecz pozostała aż do chwili, gdy chemicy zabrali się do badania tego zagadnienia.

Bieg myśli chemików można przedstawić w ten sposób, że z badań nad przechodzeniem ciał białkowych przez sączki porcelanowe okazało się, że nie wszystkie ciała białkowe przenikają ich pory. Można więc było zapytać, co to za zarazki, które drobniejsze są jeszcze od niektórych cząsteczek białkowych. Rozpoczęło się wówczas stosowanie metod chemicznych do zarazków przesączalnych. Pierwsze próby wykazały, że z soku roślin chorych pod działaniem siarczanu amonowego wysala się białko, które pozostaje na sączku. Białko to posiada bardzo silne działanie zakaźne. Przypuszczano początkowo, że mamy tu do czynienia z adsorbcją czynnika zakaźnego na wytrąconym przez wysolenie białku. Myśl chemików zdążała tu więc tą samą drogą, co w czasach znacznie wcześniejszych, podczas badań nad zaczynami. I tam początkowo przypuszczano, że zaczyn ulega adsorbcji na wytrąconym białku zanim przekonano się, że właśnie samo białko jest poszukiwanym zaczynem.

Probierzem czystości związku chemicznego jest jego zdolność do krystalizacji. Postarano się więc o wykrystalizowanie białka uzyskanego wysoleniem siarczanem amonowym z soku roślin chorych na chorobę mozaikową. Udało się to nadspodziewanie łatwo. Białko, o którym mowa, można wielokrotnie wysalać i rozpuszczać, po czym wielokrotnie przekrystalizować a nie traci ono bynajmniej swej zakaźności, która właśnie wzrasta w miarę oczyszczania przetworu. Przy pomocy środków chemicznych i fizycznych udowodniono, że ciało białkowe otrzymane w ten sposób jest zupełnie jednolite. Jednym ze stosowanych w tym względzie sposobów jest obecnie wirowanie przy pomocy ultrawirówki Swedberga. Jednolita szybkość opadania cząsteczek białka w sztucznym polu ciążenia dowodzi, że ciężar cząsteczek zawartych w badanym płynie jest jednakowy. Udowodniono też ponad wszelką wątpliwość, że wykrystalizowane białko jest czynnikiem zakaźnym.

Powstało odrazu pytanie, czy białko to jest związkiem chemicznym, czy też żywym ustrojem. Nie ma chemika, który by wątpił, że jest to jednostka chemiczna. Zdaje się, że i pomiędzy biologami nie znajdzie się wielu takich, którzy by zarazkowi temu odmówić chcieli własności żywego ustroju. Że są to żywe jednostki, jest jasne dlatego, że są one zdolne do przyswajania i rozmnażania. Maleńka ilość białka krystalicznego rozprowadzona w postaci roztworu na liść zdrowej rośliny tytoniu ulega milionkrotnemu pomnożeniu w ciągu czterech dni, tak pod względem masy, jak i liczby cząsteczek. Zarazek jest bardzo wybiórczy. Może pasożytować jedynie na liściach danego gatunku.

Ponieważ zarazki widzialne udało się hodować na sztucznych pożywkach, więc starano się również o hodowanie zarazka choroby mozaikowej tytoniu. Wielokrotne i różnorakie próby w tym względzie w odniesieniu do różnych zarazków przesączalnych nie powiodły się i raczej doprowadziły do przekonania że zarazki przesączalne nie dają się inaczej hodować, jak w zarodzi komórek. Pewne wiadomości dotyczące budowy ciał białkowych zdają się nam tłómaczyć, dlaczego sprawa przedstawia się w ten sposób.

Mianowicie cząsteczka białka posiada w zasadzie niteczkową budowę i jakby periodyczny charakter. Na cząsteczki białka składają się, jak wiadomo, aminokwasy, których jest dwadzieścia kilka rodzajów. Aminokwasy w cząsteczce białka ułożone są w bardzo długi łańcuch, będąc ze sobą połączone przy pomocy wiązań peptydowych. Kolejność cząsteczek aminokwasowych w łańcuchu polipeptydowym jest ściśle określona. Mianowicie aminokwasy tworzą mniejsze i większe zespoły, swoiste dla danego rodzaju białka, które powtarzają się w łańcuszkowej budowie periodycznie. Te periodyczne układy aminokwasowe stanowią coś w rodzaju komórek krystalicznych w budowie niteczki białkowej i z pewnością są tym czynnikiem, który nadaje białku jego znamienne cechy, a między innymi zdolność do krystalizowania, nieoczekiwaną dla tak wielkich, jak białka, cząsteczek chemicznych.

Otóż zaczyny zawarte w tkankach roślin potrafią syntetycznie wytworzyć aminokwasy, które są potrzebne do budowy ich własnych cząsteczek. Ustroje zwierzęce pobierają białko roślinne, trawią je, uzyskując różne aminokwasy, a potem układając je we własnych cząsteczkach białkowych, lub spalając, jeśli nie dają się pomieścić w układach krystalicznych białka ustrojowego. Pasożytniczy ustrój zarazków przesączalnych nie posiada możności trawienia. Musi odrazu w środowisku otrzymać gotowe układy swoiste, które mógłby bezpośrednio, albo tylko po nieznacznej przemianie włączyć do własnej budowy. Tym tłómaczyłoby się nie tylko to, że — nie znając układów swoistych — nie umiemy dać odpowiedniego sztucznego podłoża dla hodowania białka zakaźnego, ale także swoistość takich ustrojów w stosunku do swych gospodarzy. Dany zarazek pasożytuje tylko w jednym gatunku (najczęściej) roślin i zwierząt. Przeważnie nawet spokrewnione gatunki nie mogą być podłożem rozwoju zarazka, nie posiadając, widocznie, w plazmie swoistych grup peptydowych. Takie zapatrywanie tłómaczyć może również fakt niesłychanie szybkiego przyrostu masy i rozmnażania białka zakaźnego wyrażającego się milionkrotnym przyrostem w ciągu czterech dni. Roślina dla własnych potrzeb syntetyzuje większe układy aminokwasowe, które bez wielkiego kłopotu pasożyt poprostu włącza do własnego układu krystalicznego cząsteczek białkowych, zapewne tylko po nieznacznej przeróbce.

Powyższe dane odnoszą się głównie do zarazka przesączalnego choroby mozaikowej tytoniu. Obok tego zarazka wykryto jednak bardzo liczne inne. Już przed wojną liczba znanych zarazków przesączalnych była większą, niż liczba znanych widzialnych bakterii. Liczne z tych zarazków zdołano wyosobnić i otrzymać w postaci krystalicznej. Wykazano przy tym, że każdy zarazek przesączalny, powodujący pewne schorzenia u danej rośliny, zwierzęcia lub bakterii, posiada tylko sobie właściwe cechy chemiczne i fizykochemiczne.

Wśród wielu zarazków przesączalnych rozróżnić można pewne pokrewne między sobą grupy, powodujące podobne schorzenia i czasem wykazujące i chemiczne podobieństwo. Badacze tych spraw mogli być niekiedy świadkami powstawania nowych szczepów zarazków przesączalnych. Mianowicie w roślinach zakażonych czystym krystalicznym białkiem, obok rozmnażających się typowych zarazków, pojawia się spontanicznie jeszcze inny rodzaj białka zakaźnego. To białko udaje się oddzielić i otrzymać także w czystej, krystalicznej postaci, przy czym okazuje się, że wywołuje ono odmienne schorzenie i posiada odmienne własności fizyczne i chemiczne. Ponieważ pojawienie się takich szczepów nie da się przewidzieć, występując nagle, pozornie bez oddziaływania czynników świata zewnętrznego, więc uważa się te sprawy za coś analogicznego do mutacji w genach.

I znowuż pod tym względem najlepiej zbadane są zarazki spokrewnione z białkiem zakaźnym choroby mozaikowej tytoniu. Przyczyną tego jest stosunkowa łatwość badania. Chodzi o to, że dla skutecznego badania potrzebne są dwie rzeczy: możność otrzymania zarazka w dostatecznej ilości oraz dość czuła próba biologiczna. Otóż pierwszy warunek spełniony jest dlatego, że rośliny tytoniu dają się masowo hodować i w warunkach amerykańskich można było otrzymać całe tony liści i wycisnąć z nich sok w stanie zamrożonym, aby z tego ostatniego uzyskać znaczną ilość białka zakaźnego. Próba biologiczna polega na zwilżeniu badanym roztworem liścia zdrowej rośliny. Próba ta daje możność także ilościowego oznaczenia zarazka. Mianowicie okazało się, że przy zakażeniu bardziej stężonymi roztworami powstaje odrazu typowa mozaikowa plamistość. Natomiast jeżeli ilość zarazka w badanym płynie jest mała, wówczas powstają początkowo tylko punktowate zmiany na liściach, przy czym, liczba punktów jest w pewnym stopniu zależna od stężenia białka zakaźnego. Prawdopodobnie pojedyncze cząsteczki zarazka albo ich układy powodują miejscowe zmiany, które dopiero potem rozprzestrzeniają się na resztę liści rośliny.

Wśród różnych typów zarazków należących do jednej rodziny i powodujących podobne, choć nie równoznaczne schorzenia, można wyróżnić cały szereg szczepów o różnym stopniu zakaźności. Gdy jeden doprowadza roślinę w krótkim czasie do śmierci, inne mogą pasożytować dłużej, jeszcze inne powodują tylko łagodne schorzenia. Są wreszcie i takie, które powodują przejawy patologiczne nie zawsze, a tylko w pewnych okresach, żyjąc zresztą w tkankach rośliny jako saprofity. Badając choroby ziemniaków spowodowane zarazkami przesączalnymi, wyrażono przekonanie, że nie ma na świecie ziemniaka, który by nie zawierał szczepów zarazka białka zakaźnego. Trzeba wobec tego przyjść do wniosku, że w świecie żywym, obok przedstawicieli w postaci komórek i wielokomórkowych ustrojów, znajdujemy jeszcze jednostki w postaci żywych cząsteczek białka. Obecność takich „ustrojów“ jesteśmy w możności stwierdzić jedynie wówczas, gdy powodują one schorzenia

zwierząt i roślin. Czy i ile istnieje takich, które są wyłącznie saprofitami, albo może są wogóle niezależne od pozostałego świata organicznego, tego nie wiemy. Domyślać się jednak trzeba istnienia i takich żywych jednostek.

Takie doświadczenia wykazały bezsprzecznie, że ciała białkowe mogą się rozmnażać. Ale ostatnie lata umożliwiły dowiedzenie, że rozmnażają się również zaczyny. Najbardziej pod tym względem pewne są wyniki otrzymane przez Lindegrena i Spiegelmana. Badacze ci zajmowali się sprawą zależności powstawania zaczynów w komórkach drożdżowych zależnie od obecności różnych genów w ich chromosomach. Okazało się, zresztą już z poprzednich badań, że do powstania każdego z zaczynów wymagana jest obecność pewnego, dla niego swoist. go, genu. Wspomniani badacze zajmowali się powstawaniem melibiozymazy, która przetwarza dwucukier melibiozę. Okazuje się, że powstanie tego zaczynu zależy od pewnego genu, co jednak rozumieć trzeba w sposób szczególny. Mianowicie, jeżeli drożdżaki o prawidłowym układzie genów w chromosomach znajdują się w środowisku, w którym obecna jest melibioza, wówczas ilość zaczynu wzrasta. Jeżeli melibiozę usunąć z pożywki, to ilość zaczynu maleje i wreszcie znika całkowicie. Zniknięcie to jest jednak odwracalne, gdyż o ile w otoczeniu pojawi się dwucukier, zymaza pojawia się także natychmiast. Z takich normalnych szczepów drożdży daje się otrzymać, przez odpowiednie krzyżowanie, takie jednostki, które nie posiadają genu koniecznego do powstania melibiozymazy, ale które w swej plazmie posiadają jeszcze zaczyn. Takie komórki, umieszczone w środowisku zawierającym melibiozę, wytwarzają odnośny zaczyn bez ograniczenia, i to przez nieograniczoną liczbę pokoleń. Jeżeli jednak szczep taki nie otrzyma do przeróbki wspomnianego dwucukru, zaczyn zanika i ginie wówczas nieodwracalnie, gdyż brak genu nie pozwala na jego wytworzenie w komórce. Tu mamy więc dowód, że powstanie melibiozymazy jest uwarunkowane obecnością odpowiedniego genu, ale rozmnażanie samego zaczynu może się odbywać w zarodzi komórek także i bez tego genu, aby tylko melibioza była obecna. Widocznie zymaza nie tylko cukier przerabia, ale jednocześnie coś z niego czerpie dla siebie.

Drugi dowód rozmnażania się ciał bioaktywnych przytoczony został również w ostatnich czasach przez Sonneborna. Okazuje się mianowicie, że w zarodzi pewnych szczepów *Paramaecium* znajduje się jakieś ciało, nazwane „kappa", które po dodaniu do wody zatruwa inne szczepy. Przez odpowiednie postępowanie można otrzymać wspomniane szczepy o normalnej budowie substancji genetycznej, ale nie zawierające ciała kappa w plazmie. Wymoczki takie nie wytwarzają tego ciała. Jeżeli jednak substancja kappa zostanie, przy pomocy specjalnego sposobu, wszczepiona do plazmy, wówczas dalsze pokolenia pierwotniaków zawierają stale ciało to w swej protoplazmie. Żaden gen nie może spowodować powstania ciała kappa, jeśli go nie ma, ale rozmnażanie się w plazmie zależy od obecności pewnego genu.

Jeszcze jeden dowód rozmnażania się zaczynów ustrojowych znany jest już z czasów przedwojennych, mianowicie z badań nad molem *Ephestia kühniella*. Istnieją mianowicie dwie odmiany mola: dzika, ciemno zabarwiona i inna, jasna. Jasnej odmianie łatwo nadać zabarwienie ciemne zaszczepieniem tkanki odmiany dzikiej larwom odmiany jasnej. Wówczas po upływie kilku dni pojawia się znamienne zabarwienie ciemne. Zabarwienie to powstaje również wtedy, gdy wszczepiona tkanka dzikiej odmiany zostanie po 1—2 dniach wycięta. Najbardziej skuteczne okazuje się tu wszczepienie tkanki mózgu, jąder, albo jajników. Doświadczenia te wskazują, że do przeszczepienia ciała bioaktywnego wystarcza niekiedy poprostu dłuższe zetknięcie się tkanek ze sobą. Ciała bioaktywne nadające zabarwienie są według wszelkiego prawdopodobieństwa zaczynami. Muszą one w tkankach larwy ulegać rozmnożeniu i przenosić się z tkanki do tkanki. Najciekawszym jest to, że w ten sposób zaszczepiona cecha przenosi się na następne pokolenia. Zaczyn, nadający ciemne zabarwienie, musi się przenosić do komórek rozrodczych i wraz z ich plazmą przedostawać się do ustroju potomnego.

Na podstawie swych badań Lindegren i Spiegelman dochodzą do wniosku, że — przynajmniej w pewnych wypadkach — zaczyny mnożą się w plazmie, o ile znajdują odpowiednie dla siebie warunki. W ich mniemaniu przekazywanie niektórych cech dziedzicznych może odbywać się za pośrednictwem plazmy. Wydaje się, że geny odgrywają niekiedy tylko rolę „bezpieczników". To znaczy, że zaczyny rozmnażają się same. Geny jądra potrzebne są do odtworzenia zaczynu, ale tylko wówczas, gdy z jakichkolwiek powodów danego rodzaju zaczynu w plazmie zabraknie.

Powyższe spostrzeżenia świadczą dowodnie o rozmnażaniu się zaczynów. Pewne fakty pokrewne znane są i z enzymologii zwierząt wyższych, chociaż nie jest pewne, czy dadzą się ująć wspólnie ze zjawiskami powyżej opisanymi. Mianowicie niektóre proteazy, jak trypsyna i pepsyna, wydzielane są w postaci tzw. proenzymów i dopiero we wnętrzu przewodu trawiennego zostają uczynnione. Zarówno propepsyna, jak i protrypsyna zostały otrzymane w czystej postaci, w której mogą być długi czas przechowywane. Czynnikiem uczynniającym propepsynę jest zakwaszenie środowiska, natomiast protrypsynę uczynnia swoisty aktywator wydzielany przez błonę śluzową jelit. Otóż uczynnienie może też nastąpić w inny sposób, przez dodanie śladów czynnego zaczynu, a więc pepsyny wzgl. trypsyny. Zjawisko to nazwane zostało autokatalizą. Trudno jest powiedzieć, czy zjawisko to posiada analogiczne cechy do tego, co nazwaliśmy rozmnażaniem się zaczynów.

Trzeba teraz postawić zapytanie, czy z punktu widzenia chemii fizycznej istnieją jakieś podstawy pozwalające zrozumieć mnożenie się cząsteczek białkowych. Otóż jesteśmy w możności przewidzieć w tym względzie dwa wytłumaczenia, które tu postaramy się streścić.

Można mianowicie po pierwsze przyjąć za podstawę, że aminokwasy są elementami dipolowymi, to znaczy elektrycznie dwubiegunowymi. Aminokwasy są ułożone podłużnie w cząsteczce niteczkowej białka. To też ich ładunki dodatnie i ujemne umieszczone

są naprzemiennie. Siły elektrostatyczne, będące wynikiem obecności tych ładunków, grają znaczną rolę przy zespalaniu się aminokwasów. Naprzemienny układ ujemnych i dodatnich ładunków wpływa na nie osłabiająco, zwłaszcza w środkowych partiach łańcucha polipeptydowego. Jednym słowem zespolenia między aminokwasami w środkowych partiach cząsteczki są słabsze, niż w partiach końcowych. Zespolenia między aminokwasami sąsiednimi zależą oczywiście od ich charakteru chemicznego i muszą być różnej siły. Ponieważ każdy rodzaj aminokwasu powtarza się w łańcuchu peptydowym periodycznie, co ściśle określoną liczbę ogniw, więc też istnieć muszą miejsca o słabszych wiązaniach, w których zapewne dochodzi stosunkowo łatwo do przerwania cząsteczki.

Mogłoby to nastąpić w różny sposób. Mianowicie albo przez rozpad w środku, albo przez rozszczepienie od razu na większą liczbę mniejszych elementów polipeptydowych, albo wreszcie przez odczepienie jakiejś mniejszej grupy końcowej. We wszystkich tych wypadkach wynikiem byłoby powstanie mniejszych elementów, które później musiałyby uzupełniać swą cząsteczkę przyłączeniem aminokwasów lub ich grup. Proces takiego przyłączania odbywałby się według ogólnych zasad krystalizacji, będąc jednocześnie podstawą asymilacji ustrojowej.

Drugi sposób powstawania nowych cząsteczek białka możnaby nazwać indukcyjnym. Mianowicie cząsteczki białkowe mogłyby wpływać na aminokwasy znajdujące się w ich sąsiedztwie w taki sposób, że wzdłuż cząsteczki białka powstawałoby uszeregowanie aminokwasów w grupy, które by ulegały między sobą zespoleniu, po czym oddzieliłyby się od macierzystej cząsteczki. Cząsteczka białkowa powodowałaby więc najpierw przestrzenne ustalenie pewnych aminokwasów wzdłuż własnej cząsteczki, a potem ich zespolenie na analogiczną cząsteczkę białka.

Pewne wskazówki co do powstawania ciał białkowych można by prawdopodobnie wysnuć ze sposobu działania zaczynów ustrojowych. Proces powstawania białka pod wpływem zaczynów jest jeszcze bardzo słabo poznany. Lepiej jest znany rozkład zwany trawieniem. Wiadomo z chemii, że zaczyny działają zasadniczo w obu kierunkach tak, że droga syntezy i rozkładu jest jednakowa. Otóż przy enzymatycznym rozkładzie ciał białkowych powstają od razu liczne fragmenty polipeptydowe. Trzeba więc wnioskować, że i droga powstawania białka prowadzi za pośrednictwem licznych fragmentów. Wniosek ten jest jednak ze zrozumiałych względów zupełnie jeszcze niepewny.

Powyższe dane o żywych cząsteczkach białkowych odnosiły się do zaczynów, będących składowymi częściami komórek, oraz do białka zakaźnego. Białka te „żyją“ w plazmie komórek, gdzie znajdują odpowiednie warunki do budowania własnych cząsteczek. Potrzebne do tego aminokwasy lub ich ugrupowania powstają u roślin drogą syntezy, a u zwierząt dostarczane są z pożywieniem. Wyraziliśmy poprzednio przypuszczenie, że w świecie organicznym muszą się znajdować także i niezależnie żyjące cząsteczki żywego białka, zapewne syntetyzujące własne cząsteczki z wytwarzanych przez się aminokwasów. Być może i te cząsteczki, podobnie jak ustroje roślinne używają energii słonecznej do swych syntez. Stwierdzenie istnienia takich jednostek jest niemożliwe przy użyciu dotychczasowych sposobów badania. Niemniej zagadnienie to posiada dla nas najwyższe znaczenie, ponieważ w nim zapewne leży sprawa pojawienia się życia na ziemi.

W każdym razie stajemy obecnie wobec powstawania nowej nauki, nauki o żywym białku. W świecie organicznym znajdują się z jednej strony komórki żyjące niezależnie jako jednostki żywe, oraz komórki żyjące zespołowo jako ustroje wielokomórkowe. Podobnie też mamy cząsteczki białkowe żyjące niezależnie oraz takie, które żyją w organizmach komórkowych. Powracamy w ten sposób do gemul i bioforów dawnych uczonych, w inną tylko przyobleczonych formę. Nauka o żywym białku powinna nie tylko poznać cechy tych elementarnych jednostek składowych „żywej materii“. Dla zrozumienia istoty życia niemniejsze znaczenie posiada poznanie sposobów i przyczyn zespolenia się, różnicowania i organizacji, które prowadzą do powstania ustrojów komórkowych z niezależnie żyjących jednostek. A wnioski, które tu się nasuwają z powyższych wywodów, zdają się posiadać niemałe znaczenie dla biologii.

Nasuwa się tu przede wszystkim z wielką siłą sprawa roli jądra i genów w komórce. Mianowicie czynnikami spełniającymi wszelkie czynności w komórce wydają się zaczyny. Jedne z nich przebywają w protoplazmie, pełniąc czynności które by można nazwać gospodarczymi. Drugie znajdują się w jądrze. Jeżeli — zgodnie z obecnie znanymi danymi — geny są elementami macierzystymi dla wszelkich zaczynów ustrojowych, przy czym same muszą być uważane również za swego rodzaju zaczyny, to jądro musimy uważać za miejsce przebywania i czynności genów, inaczej za miejsce powstawania zaczynów, które nazwaliśmy gospodarczymi. Zaczyny te po powstaniu w jądrze przenikałyby do plazmy komórkowej, gdzie mogłyby się przeistaczać na części strukturalne komórki albo zajmować się syntezą lub rozkładem ciał podłoża plazmy i przygotowywać w ten sposób budulec na składniki komórki oraz uzyskiwać energię dla różnych jej potrzeb. Jądro byłoby miejscem przechowywania genów, miejscem narodzin cząsteczek zaczynów, a także być może, wylęgarnią, w której „młode“ elementy polipeptydowe uzupełniałyby swoje cząsteczki przed ostateczną przemianą na gotowe zaczyny wzgl. proenzymy.

Ten sposób patrzenia rozwiązuje sprawę „dominancji“ genów. Genami „recesywnymi“ byłyby takie, które — spowodu uszkodzenia czynnikami zewnętrznymi albo jakimiś innymi procesami — nie są zdolne do wytworzenia danej cechy komórki. Dominancja byłaby uwarunkowana obecnością genu pełnowartościowego.

Jak już poprzednio zaznaczyliśmy cząsteczkę białka charakteryzuje obecność pewnych kolejno powtarzających się zespołów aminokwasowych, które prawdopodobnie należy uważać za komórki w rozumieniu krystalograficznym. Cząsteczki białkowe, mimo swej olbrzymiej masy, posiadają bardzo znaczne

skłonności do krystalizowania. Zespalanie się cząsteczek białkowych w organizmy komórkowe prawdopodobnie jest następstwem tej skłonności. Podobnie jak liczne proste związki nieorganiczne tworzą kompleksowe kryształy, tak samo i różne rodzaje białka mogą się zapewne zespalać w kompleksowe twory, powstające pod wpływem analogicznych sił, o ileż jednak bardziej skomplikowane.

Te tendencje do zespalania się istnieją także i wśród ustrojów komórkowych, prowadząc do powstania wielokomórkowych organizmów. Skłonność ta przenosi się skolei także na jednostki wielokomórkowe, dzięki czemu powstają kolonie niższych zwierząt. Być może te same czynniki grają zasadniczą rolę przy powstawaniu „państw" owadów, a nawet państw zwierząt wyższych. Jak widzimy, liczne przejawy świata żyjącego ujęte zostają z naszego punktu widzenia w jedną całość.

PIŚMIENNICTWO

1. Abderhalden Emil: Lehrb. d. physiol. Chemie, 1942. — 2. Abderhalden R.: Vitamine, Hormone Fermente, 1943. — 3. Bergmann a. Nieman: Science (N. Y.) 86, 1937, 187. — 4. Doerr u. Hallauer: Handb. d. Virusforschung, 1938. — 5. Hartmann: Allgemeine Biologie, 1933. — 6. Kühne: Naturwissenschaften, 20, 1932, 974. — 7. Kunitz a. Northrop Science (N. Y.), 8, 1934, 505. — 8. Lindegren a. Spiegelman: Nature, 1946, str. 95. — 9. Parnas: Chemia Fizjologiczna, 1937. — 10. Stanley: Erg. d. Physiologie, 39, 1937, 294.

Doc. dr JÓZEF GASIŃSKI — Kraków

Ostra niedrożność jelit spowodowana kamicą żółciową

Z ostrą niedrożnością jelit, spowodowaną zamknięciem światła jelita przez kamień żółciowy, spotykamy się stosunkowo bardzo rzadko. Większa część przypadków dotyczy kobiet. Wedle Naunyna na 127 przypadków spotkano ją tylko u 34 mężczyzn. Wiek podeszły jest uprzywilejowany: w przypadku Kielanowskiego chora liczyła 77 lat, w przypadkach Krajnika chore liczyły 68 i 72 lat. Wedle Leichtensterna 3,9% wszystkich przypadków niedrożności, to przypadki na tle uwięzgnięcia kamienia żółciowego. Wedle Kommerella i Engela 0,4—2,1% operowanych przypadków niedrożności, to przypadki spowodowane uwięzgnięciem kamienia żółciowego w jelicie.

Duże kamienie żółciowe, jakie ze względu na swą wielkość więzgną w jelicie, przedostają się do przewodu pokarmowego z reguły przez przetoki, jakie się wytwarzają w toku spraw zapalnych i odleżynowych pomiędzy drogami żółciowymi a przewodem pokarmowym. Wprawdzie Courvoisier podaje, że na 36 przypadków niedrożności jelit wywołanych przez kamień żółciowy w 7 przypadkach kamień przedostał się przez przewód żółciowy wspólny, to samo mamy w przypadku Schwarkego, to jednak przypadki te są niesłychanie rzadkie.

Kamienie żółciowe więzgną w większości przypadków w jelicie biodrowym, jego końcowym odcinku. Leichtenstern sądzi, że światło jelita biodrowego, zwężające się w kierunku kątnicy (w okolicy zastawki Bauhiniego średnica jelita jest o $^2/_3$ mniejsza od jelita czczego) oraz krótsza krezka jelita biodrowego, to przyczyny uwięzgnięcia kamienia żółciowego. Keutner nie zgadza się z tym czysto mechanicznym tłumaczeniem. Sądzi bowiem, że o jakimś niestosunku między wielkością kamienia a światłem jelita w wielu wypadkach nie ma mowy. Z drugiej strony, opisano kamienie olbrzymy (Končalewski) wielkości mandarynki, które odeszły drogą naturalną. Lindner na podstawie swego przypadku dochodzi do wniosku, że kamień żółciowy może leżeć w uchyłku jelitowym, który albo już istniał albo przez kamień został wytworzony. Kamień działa w takim przypadku, jak wentyl kulkowy. Przez silniejszą perystaltykę zostaje on wysadzony z uchyłku i daje objawy niedrożności. Objawy te jednak znikają natychmiast, jeśli kamień znajdzie się spowrotem w uchyłku. Na poparcie tego tłumaczenia nie ma jednak żadnych danych zaobserwowanych na stole operacyjnym wzgl. sekcyjnym. Czerny sądzi, że kamień przez swą względnie dużą wagę ściąga daną pętlę jelitową wgłąb miednicy małej, przez to powstaje zagięcie jelita, uniemożliwiające dalsze posuwanie się kamienia. Tłumaczyłoby to przypadki takie, w których kamień jest stosunkowo mały, aby ze względu na swą wielkość mógł zamknąć światło jelita. Jeśli jednak się zważy, że waga pętli wypełnionej treścią jelitową jest dużo większa od wagi takiego kamienia, to tłumaczenie takie musi odpaść. König przypuszcza, że kamień żółciowy może wgłobić samą śluzówkę jelita w stronę kątnicy i w ten sposób zwęzić światło jelita. Potwierdzeń operacyjnych wzgl. sekcyjnych w tym kierunku brak. Za mechanicznym charakterem niedrożności na tle kamicy żółciowej, w niektórych przynajmniej przypadkach, przemawiają doświadczenia Säwfenberga. Przepychał on bowiem kamień o 2,3 cm najmniejszej średnicy przez jelita na zwłokach i stwierdził, że kamień utyka mniej więcej w połowie przypadków w jelicie cieńkim. Kommerell i Engel są zdania, że najłatwiej całą sprawę wyjaśnić niestosunkiem pomiędzy światłem a wielkością kamienia. W przypadkach, w których zamknięcie światła jelita jest niezupełne sądzą, że silniejsza perystaltyka przepycha od czasu do czasu obok kamienia treść jelitową. Do niedrożności zupełnej przychodzi wtedy, gdy osłabnie perystaltyka powyżej przeszkody. Keutner sądzi, że najprostsze wytłumaczenie całej tej sprawy otrzymujemy, jeśli mając na uwadze teorię miejscowych spastycznych skurczów, postawioną przez Körtego zważymy, że bardzo wolne wędrowanie kamienia żółciowego prowadzi do długotrwałych bodźców na dany odcinek jelita. Z tego powstaje możliwość sumowania się bodźców małych. Jako reakcję otrzymujemy stały skurcz mięśni okrężnych, który zatrzymuje kamień w danym odcinku jelita. Z uwięzgnięciem kompletnym kamienia mamy wedle Keutnera wtedy do czynienia, jeśli perystaltyka powyżej przeszkody ulegnie całkowitemu zmęczeniu tak, że nie ma mowy o remobilizacji kamienia. Autor ten sądzi dalej, że zapatrywanie to, które w zasadzie pochodzi od Körtego i Langeheinego, znajduje coraz więcej potwierdzeń w spostrzeżeniach podczas zabiegów operacyjnych. W wielu bowiem przypadkach, w których

operowano wcześnie, znajdywano kamień umocowany przez skurczoną spastycznie mięśniówkę okrężną jelita.

Zdarzają się, choć bardzo rzadko nawroty niedrożności jelit spowodowanej uwięzgnięciem kamienia żółciowego w jelicie. W piśmiennictwie opisano 6 takich przypadków. Przy nawrotach kamień żółciowy więzgnie w tym samym miejscu wzgl. w najbliższej okolicy.

Anatomopatologicznie znajdujemy w miejscach niedługiego stosunkowo uwięzgnięcia kamienia żółciowego zmiany powstające bardzo szybko w obrębie ściany jelita, jak wybroczyny, zmiany zapalne w ścianie oraz naloty na surowicówce jelita. W miejscach, w których kamień tkwi dłużej, zmiany te potęgują się, dołączają się zmiany odleżynowe, pewnego rodzaju uchyłki w obrębie ściany jelita. W przypadkach zaniedbanych spotkać się można z owrzodzeniami odleżynowymi, większymi nalotami włóknikowymi na surowicówce jelita, wreszcie z przebiciami ściany jelita do wolnej jamy otrzewnej. W przypadku Keutnera wycięty kawałek pętli badano drobnowidowo i stwierdzono: ubytki oraz wtórne zmiany zapalne w obrębie błony śluzowej jelita, które należy uważać za zmiany odleżynowe wywołane przez wędrujący kamień żółciowy.

Co się tyczy rozpoznania, to w większości przypadków rozpoznaje się dopiero na stole operacyjnym wzgl. sekcyjnym. Kommerell i Engel podają, że z literatury znali 8 przypadków rozpoznanych przed zabiegiem operacyjnym. Liczni autorzy podkreślają następujące momenty rozpoznawcze. W przypadkach ostrej niedrożności jelit na tle uwięzgnięcia kamienia żółciowego mamy w wywiadach chorego ataki kolki żółciowej. Niejednokrotnie objawy niedrożności powtarzają się. Ten przejściowy przebieg ma być charakterystyczny dla niedrożności na tle kamicy żółciowej. Ataki te można odróżnić od ataków kolki żółciowej. Kamień będący przyczyną takich częstych ataków niedrożnościowych może się wydalić drogą naturalną. Często jednak po paru takich atakach niedrożności przychodzi do niedrożności całkowitej. Podnoszony jest także fakt, że badanie rentgenologiczne może w przypadkach niejasnych a podejrzanych o niedrożność na tle kamicy żółciowej sprawę wyświetlić. Badanie bowiem rentgenologiczne daje po świeżej perforacji i przejściu kamienia do przewodu pokarmowego obecność gazu w dużych drogach żółciowych. W przypadkach Keutnera oraz Kommerella i Engela, obserwowanych przez dłuższy czas, stwierdzono po silnym ataku bólów w podżebrzu prawym, obecność gazu w dużych drogach żółciowych jako następstwo perforacji dróg żółciowych do przewodu pokarmowego i przejścia kamienia. Badanie rentgenologiczne daje następnie cień kamienia w jelicie cieńkim wzgl. ubytek przy kamieniach bezcieniowych, jeśli podano zawiesinę barytową, jak to miało miejsce w przypadku Kommerella i Engela. W przypadku tym nie można było stwierdzić gazu w drogach żółciowych po 20 paru dniach, podczas powtórnego badania rentgenologicznego. Przetoka widocznie zamknęła się już. Przy badaniu znaleziono kamień głęboko w miednicy małej. Kamień cienia nie dawał a tylko ubytek w wypełnieniu zawiesiną barytową jelita. Kamień można było wybadać przez powłoki brzuszne pod kontrolą ekranu.

Rozpoznanie jest tedy trudne w przypadkach ostrych zwłaszcza, w najlepszym razie bywa tylko prawdopodobne.

Waga kamieni żółciowych powodujących ostrą niedrożność jelit bywa różna. Największy opisany kamień ważył po wysuszeniu 110 g.

W latach 1942, 1943 i 1944 operowałem trzy przypadki ostrej niedrożności jelit spowodowanej uwięzgnięciem kamienia żółciowego w jelicie biodrowym. Wszystkie przypadki dotyczyły kobiet w wieku podeszłym. Wszystkie z wynikiem pomyślnym. Kamienie wyjąłem przez nacięcie jelita. Co się tyczy rozpoznania, to tylko w jednym przypadku chora podała w wywiadach kamicę żółciową. W tym też przypadku (ostatni z operowanych) przypuszczałem niedrożność na tle kamicy. Sprawa jednak miała przebieg gwałtowny, trwała zaledwie kilkanaście godzin, nie było czasu ani możności na badania dodatkowe.

Przypadek I. 10. VII. 1942 r. operowałem w Domu Zdrowia w Krakowie chorą M. W. l. 60 z Krakowa, emer. nauczycielkę, spowodu ostrej niedrożności jelit. Stan chorej bardzo ciężki, niedrożność trwała już 4 doby. Brzuch silnie wzdęty, brak stolca i wiatrów, stawianie się jelit cienkich, wymioty, tętno 140/min. *Per rectum nihil.* W wywiadach nic godnego uwagi. Nic w kierunku kamicy żółciowej.

Zabieg operacyjny w uśpieniu mf + evipan. Cięcie środkowe dolne. W końcowym odcinku jelita biodrowego, w odległości 30 cm od kątnicy, znalazłem kamień zamykający światło jelita. Kamień silnie i na całej powierzchni obkurczony przez mięśniówkę jelita, nie daje się przesunąć. Pętla odprowadzająca zapadnięta, cieńka. Pętla doprowadzająca bardzo silnie rozdęta aż po zagięcie dwunastniczojelitowe. Kamień wydobyłem z łatwością po przecięciu poprzecznym ściany jelita. Szew jelita, szew powłok. Przebieg pooperacyjny powikłany rozejściem się powłok w 8 dni po zabiegu. Powłoki zeszyto powtórnie drutem. Rana nieznacznie tylko ropiała. Chora w dobrym stanie w 3 tygodnie od zabiegu opuściła lecznicę.

Wysuszony kamień wykazał największy obwód: 13 cm, najmniejszy: 9 cm. Długość kamienia 5 cm. Szerokość 3 cm. Kamień o zupełnie gładkiej powierzchni przypominał odlew woreczka żółciowego.

Przypadek II. 17. XI. 1943 r. operowałem w Domu Zdrowia w Krakowie chorą H. L. l. 72 z Krakowa spowodu ostrej niedrożności jelit trwającej 4 doby. Stan chorej bardzo ciężki. Wymioty, brak stolca i wiatrów, brzuch silnie wzdęty. Przez cieńkie powłoki brzuszne stwierdza się żywe stawianie się jelit cieńkich. Tętno 140/min. *Per rectum nihil.*

Zabieg operacyjny wykonano w znieczuleniu miejscowym nowokainą 1%. Cięcie środkowe dolne. W jelicie biodrowym, 25 cm od kątnicy, olbrzymi kamień zamykający światło jelita. Kamień obkurczony bardzo silnie przez ścianę jelita nie daje się przesunąć. Pętla odprowadzająca cieńka, zapadnięta, pętla doprowadzająca olbrzymich rozmiarów, z wybroczynami w obrębie pierwszych parędziesiąt cm powyżej przeszkody. Kamień wydobyto po poprzecznym przecięciu ściany jelita. Szew jelita, szew powłok. Prze-

bieg pooperacyjny bez powikłań. Chorą badałem w parę miesięcy po zabiegu spowodu dolegliwości ze strony wątroby. Lekka żółtaczka. Przedtem od czasu do czasu dolegliwości żołądkowe.

Kamień wysuszony wykazał: największy obwód: 13 cm, najmniejszy 9,8 cm. Długość kamienia 5 cm, szerokość 3 cm. Kamień z kształtu przypominał odlew woreczka z tym, że na szczycie wyraźne ślady wyszlifowań od kamieni małych.

Przypadek III. 4. VI. 1944 operowałem w Lecznicy na ul. Jasnej 8 w Krakowie chorą St. W. l. 56 z Krakowa, spowodu ostrej niedrożności jelit trwającej kilkanaście godzin. Brzuch silnie wzdęty, brak stolca i wiatrów, wymioty, gwałtowne bóle. Tętno wolne 80/min. W anamnezie dolegliwości ze strony dróg żółciowych. Chora bardzo otyła.

Zabieg operacyjny wykonano w uśpieniu mf + evipan. Cięcie środkowe dolne. W jelicie biodrowym, 35 cm od kątnicy kamień zamykający światło jelita. Kamień stosunkowo niewielki, obkurczony bardzo silnie przez ścianę jelita tak, że nie udało się go przesunąć. Pętla odprowadzająca cieńka, zapadnięta, pętla doprowadzająca silnie rozdęta, bez większych zmian. Kamień wydobyto przez poprzeczne przecięcie ściany jelita. Szew jelita, szew powłok. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Kamień wysuszony wykazał: obwód największy wynosił 9 cm, najmniejszy 8,5 cm. Długość kamienia 3 cm, szerokość 2,5 cm. Powierzchnia kamienia nierówna, wyraźne liczne oszlifowania od innych kamieni.

Chciałbym podkreślić fakt następujący: we wszystkich trzech przypadkach ściana jelita obkurczała bardzo silnie kamień na całej przestrzeni. W przypadku ostatnim, w którym kamień był stosunkowo mały, usadowiony najdalej od kątnicy, rzucało się to szczególnie w oczy. Tymbardziej, że pętla doprowadzająca była we wszystkich przypadkach bardzo silnie rozdęta. Rozdęcie zaczynało się ostro od dośrodkowego końca kamienia. Kamienia w żadnym przypadku nie udało się ruszyć ani na milimetr. Spostrzeżenia te wskazywałyby niewątpliwie na skurcze przez wędrujący i utykający kamień. Skurcze te niewątpliwie przyspieszają uwięzgnięcie kamienia, jak to miało miejsce w przypadku ostatnim.

PIŚMIENNICTWO

1. Beer: D. Z. f. Chirurg. 1924. — 2. Brentane: M. m. W. 1907. — 3. Britzke: Ref. Zentrorg. f. Chir. 1922. — 4. Czerny: Med. Klinik. 1920. — 5. Dietlein: Zentrbl. f. Chir. 1927. — 6. Dorew: Brit. J. Surg. 1925. — 7. Eichmayer: D. Z. f. Chir. t. 157. — 8. Fink: Zentrbl. f. Chir. 1906. — 9. Geralanes: Ref. Zentrorg. f. Chir. 1923. — 10. Goldmann: Br. Beitr. 1907. — 11. Grasser: Arch. f. kl. Chir. 1892. — 12. Hille: M. m. W. 1925. — 13. Kielanowski: Pol. Gaz. Lek. 1935. — 14. Kehr: N. D. Chir. t. 8. — 15. Keutner: Der Chirurg 1940. — 16. Koncalowski: Ref. Zentrorg. f. Chir. 1928. — 17. Kommerell i Engel: Klin. W. 1938. — 18. Körte: Lang. Arch. 1905. — 19. Kosyreff: Ref. Zentrorg. f. Chir. 1925. — 20. Kleinschmidt-Hohlbaum: w Kirschner-Nordmann: die Chirurgie. — 21. Krajnik: Nowiny lekarskie 1945. — 22. Lemperg: Ref. Zentrorg. f. Chir. 1923. — 23. Oden: D.Z. f. Chir. 1932. — 24. Propping: Med. Klinik 1920. — 25. Ramstedt: M. m. W. 1937. — 26. Schuberte Ref. Zentrorg. f. Chir. 1924. — 27. Schwarke: Ref. Zentrorg. f. Chir. 1938. — 28. Sandelin: Ref. Zentrorg. f. Chir. 1925. — 29. Verbenyi: Wien. kl. W. 1939. — 30. Watson: Sugr. gyn., and obst. 1924. — 31. Westphal, Gleichmann i Mann: Gallenwegsfunktion u. Gallensteinleiden. Berlin 1931.

Dr med. WOJCIECH STARZEWSKI Sosnowiec

Przetaczanie krwi własnej chorych w przypadkach pękniętych ciąż pozamacicznych

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala w Dąbrowie Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu. Ordynator oddziału: dr med. Wojciech Starzewski.

Warunki wojenne zmuszają często lekarza do powrotu do starszych, niejednokrotnie zarzuconych, a jednak bardzo wartościowych sposobów leczniczych. W niniejszym sprawozdaniu chcę się zająć sposobem przetaczania własnej krwi chorych, wydobytej z jamy brzusznej, przy pękniętych ciążach pozamacicznych; nazwijmy je autotransfuzją. — Niewątpliwie metoda ta miała swoich zwolenników, jak Bumm, Bubsamen, Nürnberger, v. Oettingen, Menge, Döderlein, Hoffmann, Engelmann, Eick, Hempel, Braun i inn., jak również przeciwników: v. Arnim, Stoeckel, Opitz, Zimmermann, Schweitzer, Schräfer, Grossmann i inn. Przeciwnicy przyznają wprawdzie wysoką wartość autotransfuzji, są jednak zdania, że krew wylana przy pękniętych ciążach pozamacicznych może być wskutek działania czasu mało wartościowa, a spowodu rozpadu i zmian wstecznych, jakim ulegają ciała białkowe, nawet szkodliwa. Bezsprzecznie pewna ostrożność przy przetaczaniu krwi z jamy brzusznej winna być zachowana. Te przypadki pękniętych ciąż pozamacicznych, które najczęściej wymagają natychmiastowego przetoczenia, są zwykle świeże i czas, który upłynął od pęknięcia ciąży do zabiegu operacyjnego nie przekracza czterdziestu ośmiu godzin. Są to przeważnie ciąże usadowione w cieśni jajowodu, które dają ostre i bardzo gwałtowne krwotoki wewnętrzne. Chore dostają się do zakładu w stanie bardzo ciężkim, z tętnem prawie lub wogóle niewyczuwalnym na tętnicy promieniowej i tylko natychmiastowy zabieg operacyjny, połączony z natychmiastowym przetoczeniem, może je uratować. — Sprawa dostania dawcy krwi, jak również oznaczenia grupy często nie są tak proste, jakby się wydawało. Chore przywożone są często w nocy, kiedy wykorzystanie dawców z członków rodziny jest prawie niemożliwe spowodu braku środków przewozowych i dużych odległości, a warunki pieniężne nie pozwalają na zapłacenie dawców zawodowych, których obecnie prawie nie ma. Dostanie wzorców do oznaczania grupy krwi również nie jest łatwe. Ważnym też niewątpliwie pytaniem jest ilość przetoczonej krwi. Przy tak dużych bowiem skrwawieniach (często do trzech litrów), jak przy pękniętych ciążach pozamacicznych, zapotrzebowanie krwi jest olbrzymie, a z dawcy wydobycie ponad 500 g krwi jest niedopuszczalne. Poza tym krew własna przetoczona w dużej ilości jest znacznie lepiej znoszona, jak obca i nie daje tak silnych odczynów w postaci dreszczów, gorączki, a nawet wstrząsów.

Na oddziale położniczym i chorób kobiecych Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Dąbrowie, zapoczątkowaliśmy autotransfuzję przy pękniętych ciążach pozamacicznych w 1941 r. Zaznaczyć należy, że w tych przypadkach posługiwaliśmy się przedtem

tylko i wyłącznie sposobem przetaczania krwi z dawców o odpowiedniej grupie. Do zmiany sposobu zmusiły nas warunki wojenne i zupełny brak dawców zawodowych.

Pierwszy przypadek, w którym zastosowano autotransfuzję przedstawiał się następująco: dnia 13-go sierpnia 1941 r. przywieziono chorą XX L. pr. st. chorych 647/1794, lat 29, zamężną. Pierwszą miesiączkę miała w 17-ym roku życia, następne prawidłowe, co 4 tygodnie, 4 dni trwające. Przybyła dwa prawidłowe porody, ostatni przed czterema laty. Cztery poronienia sztuczne, ostatnie przed trzema latami. Chorób zakaźnych nie przechodziła. Ostatnią miesiączkę miała 18-go czerwca 1941 r. a więc mniej więcej przed sześciu tygodniami. Dnia 12-ego sierpnia 1941 r. dostała gwałtownych bólów w dole brzucha, po stronie prawej, wraz z gwałtownym parciem na stolec i mocz. Bóle przychodziły okresowo i nasilały się coraz bardziej, powodując omdlenia. Następnego dnia przewieziono ją na oddział ginekologiczny Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Dąbrowie.

Stan chorej bardzo ciężki, półprzytomna, bardzo blada. Tętno na tętnicy promieniowej prawie niewyczuwalne, ledwo policzalne, około 150 uderzeń na minutę. Czynność serca bardzo przyspieszona, tony bardzo głuche, szmery nad wszystkimi ujściami. Oddech płytki, bardzo przyspieszony. Brzuch wzdęty, jednostajnie wysklepiony, bardzo bolesny na ucisk. Nad całą jamą brzuszną stłumienie, najsilniejsze w dolnej części. Duża ilość płynu w wolnej jamie brzusznej.

Bez badania wewnętrznego stwierdzono pękniętą ciążę pozamaciczną, z bardzo dużym krwotokiem wewnętrznym. Z chorą nie przyjechał nikt z członków rodziny, który by mógł dać krew, a żadnego dawcy zawodowego nie mieliśmy pod ręką. Stan chorej wymagał natychmiastowego zabiegu, jak również, co było jeszcze ważniejsze, natychmiastowego przetoczenia.

Postanowiono natychmiastową operację i z pewną wstrzemięźliwością i niepokojem autotransfuzję. — Do zwykłego instrumentarium, jakie gotuje się do zabiegów w tego rodzaju przypadkach, dorzucono zwykłą chochlę metalową i parę miseczek nerkowatych, każda o pojemności 1 litra. Niezależnie od tego wygotowano strzykawkę Rotanda. Zabieg operacyjny wykonano w uśpieniu eterowym, które musiano przerywać, spowodu bezdechu chorej, będącej prawie cały czas bez tętna. Cięciem środkowym poniżej pępka otwarto jamę brzuszną. Przy otwieraniu jamy otrzewnowej zaczęła się wydobywać w dużej ilości krew płynna i skrzepy. Po rozszerzeniu cięcia wybrano chochlą ponad 1 litr płynnej krwi do miseczek, poza tym usunięto dużą ilość skrzepów. Ilość krwi wylanej do jamy brzusznej wraz ze skrzepami wynosiła ponad 2 litry. Następnie podwiązano i usunięto ciężarną trąbkę prawą, przeżartą w *pars isthmica*. Po usunięciu reszty krwi i skrzepów, zaszyto powłoki piętrowo. Stan chorej po zabiegu bardzo ciężki. Przystąpiono natychmiast do autotransfuzji. Po przesączeniu krwi przez poczwórnie złożoną gazę, dodano do niej 500 cm^3 podgrzanego roztworu soli fizjologicznej, cukier gronowy i środki nasercowe. Ze względu na bardzo niskie ciśnienie, musiano odsłonić żyłę łokciową, po czym wstrzyknięto do otwartej żyły ponad półtora litra płynu, w czym ponad 1 litr krwi własnej chorej. Mimo bardzo ciężkiego stanu, w miarę wstrzykiwania krwi, tętno u chorej zaczęło się szybko poprawiać, pod koniec przetaczania spadło na sto uderzeń na minutę i było dobrze wyczuwalne na tętnicy promieniowej. — Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora zaczęła chodzić dnia 24. VIII 1941 r., a więc jedenastego dnia po zabiegu operacyjnym, a 26 VIII 1941 r., to jest trzynastego dnia po operacji, opuściła szpital w zupełnie dobrym stanie.

Przypadek powyżej podany zachęcił nas do stosowania autotransfuzji przy pękniętych ciążach pozamacicznych, a w miarę zwiększania się ilości przypadków leczonych tym sposobem, który dawał pierwszorzędne wyniki, zarzuciliśmy w przypadkach pękniętych ciąż pozamacicznych heterotransfuzję, stosując wyłącznie autotransfuzję, uważając ją za metodę znacznie prostszą i lepszą. Do tej chwili mamy 54 przypadki, leczone z bardzo dobrym wynikiem autotransfuzją, które niewątpliwie przekonały nas zupełnie o wysokiej wartości tego sposobu.

Dla dokładniejszego zobrazowania i uzasadnienia naszego stanowiska, podam parę wybranych, bardzo ciężkich przypadków, które przekonywująco przemawiają za słusznością naszego postępowania, a w których ilość przetoczonej krwi wynosiła conajmniej 1200 ccm.

1. Dn. 18. V. 42 r. przywieziono chorą XX L. pr. st. chorych 465/1689 w stanie bardzo ciężkim, prawie bez tętna, z pękniętą lewostronną ciążą trąbkową. Zabieg operacyjny typowy z usunięciem lewego jajowodu. W jamie brzusznej bardzo duża ilość krwi płynnej i skrzepów. Po przesączeniu uzyskano 2 litry krwi płynnej, którą wstrzyknięto chorej dożylnie. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora w zupełnie dobrym stanie opuściła szpital dn. 29. V. 1942 r. a więc w dwanaście dni po zabiegu operacyjnym.

2. Dn. 27. III. 43 r. przywieziono chorą XX L. pr. st. chorych 271/1247, w bardzo ciężkim stanie, prawie bez tętna, z pękniętą prawostronną, trzymiesięczną ciążą trąbkową. Zabieg typowy z usunięciem prawego jajowodu. Po przesączeniu uzyskano 1200 ccm krwi płynnej, którą wstrzyknięto chorej dożylnie. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora w zupełnie dobrym stanie opuściła szpital dn. 8. IV. 43 r. a więc jedenastego dnia po zabiegu operacyjnym.

3. Dn. 31. III. 43 r. przywieziono chorą XX L. pr. st. chorych 283/1304. w stanie bardzo ciężkim z pękniętą lewostronną ciążą jajowodową. Zabieg typowy z usunięciem lewego jajowodu. Po przesączeniu uzyskano 1200 ccm krwi płynnej, którą wstrzyknięto chorej dożylnie. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Dn. 10 IV 43 r. opuściła chora szpital w zupełnie dobrym stanie. Czas leczenia po operacji wynosił więc tylko 11 dni.

4. Dn. 4. IV. 43 r. przywieziono chorą XX L. pr. st. chorych 295/1340. w bardzo ciężkim stanie, z pękniętą lewostronną ciążą trąbkową. Zabieg typowy z usunięciem lewego jajowodu. Po przesączeniu uzyskano 1500 ccm. krwi płynnej, którą wstrzyknięto

chorej dożylnie. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Dn. 14. IV. 43 r. a więc jedenastego dnia po zabiegu operacyjnym, opuściła chora szpital w zupełnie dobrym stanie.

5. Dn. 27. XII. 43 r. przywieziono chorą XX L. pr. st. chorych 1151/5301 w bardzo ciężkim stanie z pękniętą, trzymiesięczną, prawostronną ciążą jajowodową. Tętno chorej prawie niewyczuwalne, około 160 uderzeń na minutę. Natychmiastowy zabieg z usunięciem prawych przydatków. Po przesączeniu uzyskano około 2500 ccm krwi płynnej, którą wstrzyknięto chorej, wykonując ze względu na dużą ilość krwi obustronne odsłonięcie żyły. Przebieg pooperacyjny powikłany ropieniem w powłokach. Chora opuściła szpital w zupełnie dobrym stanie dn. 14. I. 1943 r. a więc osiemnastego dnia po zabiegu.

6. Dn. 31. XII. 43 r. przywieziono chorą XX L. pr. st. chorych 1160/5357, z lewostronną pękniętą ciążą jajowodową. Natychmiastowy zabieg z usunięciem lewego jajowodu. Po przesączeniu uzyskano 1200 ccm krwi płynnej, którą wstrzyknięto chorej dożylnie. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora w zupełnie dobrym stanie opuściła szpital dn. 10. I. 1944 r. a więc jedenastego dnia po zabiegu operacyjnym.

7. Dn. 7. III. 44 r. przywieziono chorą XX pr. st. chorych 346/1683, w ciężkim stanie, z pękniętą prawostronną ciążą jajowodową. Natychmiastowy zabieg z usunięciem prawego jajowodu. Po przesączeniu uzyskano 1700 ccm krwi płynnej, którą wstrzyknięto chorej dożylnie. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora w zupełnie dobrym stanie opuściła szpital dn. 20. IV. 44 a więc dwunastego dnia po zabiegu operacyjnym.

8. Dn. 8. VII. 44 r. przywieziono chorą XX L. pr. st. chorych 529/3025, w ciężkim stanie, z pękniętą prawostronną ciążą jajowodową. Natychmiastowy zabieg z usunięciem prawych przydatków. Po przesączeniu uzyskano 1500 ccm krwi płynnej, którą wstrzyknięto chorej dożylnie. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora w zupełnie dobrym stanie opuściła szpital dn. 19. VII. 44 r. a więc jedenastego dnia po zabiegu.

9. Dn. 20. VII. 45 r. przywieziono chorą XX L. pr. st. chorych 555/2158. w bardzo ciężkim stanie z pękniętą lewostronną ciążą jajowodową. Natychmiastowy zabieg z usunięciem lewego jajowodu. Po przesączeniu uzyskano 1500 ccm. krwi płynnej, którą wstrzyknięto chorej dożylnie. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chora w zupełnie dobrym stanie opuściła szpital dn. 1. VIII. 45 r. a więc jedenastego dnia po zabiegu operacyjnym.

Powyżej podane przypadki przemawiają bezwzględnie za słusznością naszego postępowania. Podałem oczywiście tylko przypadki wyjątkowo ciężkie, gdzie skrwawienie sięgało nawet do czterech litrów, a ilość przetoczonej krwi wynosiła conajmniej 1200 ccm. Nie ulega żadnej wątpliwości, że chore te bez przetoczenia musiałyby ulec zagładzie. U żadnej nie stwierdzono po autotransfuzji poważniejszych powikłań w postaci skrzepu, zawału lub zakażenia, a czas leczenia pooperacyjnego wynosił między jedenaście a osiemnaście dni. Jak już wyżej wspomniano, nie spostrzegamy po przetoczeniu krwi własnej prawie żadnego odczynu, w postaci dreszczu, podwyższenia ciepłoty lub wstrząsu, co zdarza się niejednokrotnie przy używaniu krwi obcej tej samej grupy. Najważniejszym czynnikiem, przemawiającym za stosowaniem autotransfuzji, jest ilość przetoczonej krwi, która może sięgać nawet do dwóch i pół litra, jak tego dowodzi piąty przypadek. Żaden ustrój nie zniósłby tej ilości obcej krwi, a na uzyskanie tej ilości krwi potrzebaby było około pięciu dawców.

Przy skrwawieniach odgrywają rolę dwa zasadnicze czynniki: pierwsze to jest utrata zdolnych do przenoszenia tlenu krwinek czerwonych, drugie utrata surowicy. Przy pękniętych ciążach pozamacicznych, które przebiegają z bardzo dużymi krwotokami wewnętrznymi, chodzi przeważnie o ciąże usadowione w cieśni jajowodu z następowym jego przeżarciem. Spowodu gwałtownych objawów chore te są operowane zwykle w niedługi czas po pęknięciu, tak że krew wylana do jamy brzusznej nie ulega zwykle większym zmianom wstecznym, a krwinki zachowują zdolność utleniania. Poza tym jest ona jałowa. Krew taka może więc być użyta bez żadnej obawy, a jako krew własna znoszona jest w dużej ilości znacznie lepiej od krwi obcej.

Przypadki skrwawienia przy ciążach pozamacicznych są bodajże jedynymi w chirurgii, gdzie krew wylana, może być użyta spowrotem dla chorego, ze względu na swoją jałowość.

Niesłychanie proste postępowanie i szybkość, z jaką można wykonać autotransfuzję przemawiają też bezwzględnie za stosowaniem tego sposobu.

Technikę jej podaję poniżej.

Po otwarciu jamy brzusznej wybiera się krew chochlą do wygotowanych miseczek, gotowanych wraz z narzędziami; resztę krwi można wybrać za pomocą chust laparotomijnych, wyciskając je z zawartej krwi. Następnie przesącza się krew przez poczwórnie złożoną gazę, najlepiej chustę laparotomijną, do wygotowanego naczynia, stojącego na stole z narzędziami, uwalniając ją od skrzepów. Tak uzyskaną krew ogrzewa się dodając do niej około 550 ccm podgrzanego roztworu soli fizjologicznej. Zależnie od stanu chorej można do niej dodać cukier gronowy, przetwory wapniowe, leki nasercowe i inne środki lecznicze.

Samo przetaczanie krwi jest bardzo proste, ze względu na to, że krew taka nie krzepnie. Można ją wstrzykiwać chorej dożylnie zwykłymi strzykawkami, lub po wlaniu do cylindra szklannego, z wężem gumowym zakończonym igłą, wlewać dożylnie pod własnym ciśnieniem płynu. Najodpowiedniejsza jednak do wykonania autotransfuzji jest strzykawka Rotanda. — Często zmuszeni jesteśmy ze względu na bardzo niskie ciśnienie i zapadnięcie żył, wykonać u chorych odsłonięcie żył.

W okresie tym, kiedy zaczęliśmy stosować autotransfuzję, aż do dnia dzisiejszego było operowanych na naszym oddziele 121 chorych spowodu ciąży pozamacicznej. U 54-ch chorych wykonano autotransfuzję, w ilości od 300—2500 ccm krwi. Wynika z tego, że prawie co druga chora dostawała krew własną dożylnie. — W miarę przekonywania się do autotransfuzji, zaczęto przetaczać krew też przy mniejszych skrwawieniach, wychodząc z założenia,

że utrata krwi nie jest obojętna dla ustroju, a krew zbyt kosztowna, aby ją marnować. — Niewątpliwie przebiegi pooperacyjne u chorych, które dostały krew, były znacznie lepsze, a czas leczenia pooperacyjnego znacznie krótszy.

Pewna ilość chorych operowana była przed pęknięciem ciąży pozamacicznej, rozpoznanej badaniem ginekologicznym i próbą Friedmana; nie było więc u nich wylewu krwawego.

Inne, u których nie wykonano autotransfuzji, to przypadki z *abortus tubarius*, gdzie wylewy krwawe następują wolno, nawarstwiają się, wytwarzając dużą ilość skrzepów w postaci *haematocoele retrouterina*. W przypadkach tych wytwarza się duża ilość skrzepów, z małą ilością krwi płynnej. Ze względu na to, że krew taka jest naprawdę zmieniona, nie nadaje się ona do przetaczania. — Wśród przypadków, w których wykonano przetaczanie krwi własnej stwierdzono dwa razy pękniętą ciążę śródmiąższową.

Z ogólnej liczby 121 przypadków operowanych spowodu ciąży pozamacicznej straciliśmy tylko dwie chore.

Jedną przywieziono w stanie beznadziejnym, z pękniętą prawostronną ciążą jajowodową, tak silnie skrwawioną, że po podwiązaniu pękniętego jajowodu, aby zyskać na czasie, zaczęto przy otwartej jamie brzusznej przetaczanie krwi. Niestety stan chorej był tak ciężki, że chora ta zmarła przed ukończeniem zabiegu.

Drugi przypadek, to chora, która operowana była spowodu pękniętej ciąży jajowodowej i u której wykonano autotransfuzję w ilości 1250 ccm krwi. Zmarła ona ósmego dnia po zabiegu operacyjnym, spowodu ogólnego zapalenia otrzewnej. W czasie zabiegu stwierdzono świeże zmiany zapalne przydatków, punktem więc wyjścia zapalenia otrzewnej były zmienione zapalnie przydatki. Przyczyny zgonu nie można więc w żadnym razie odnieść do autotransfuzji.

Z powikłań pooperacyjnych wystąpiły tylko w trzech przypadkach ropnie w powłokach brzusznych. — Przebiegi pooperacyjne nie były natomiast w żadnym przypadku powikłane skrzepem, zawałem, zakażeniem lub zapaleniem płuc, których możnaby się obawiać przy przetaczaniu krwi.

Streszczając nasze doświadczenie ze stosowaniem autotransfuzji przy pękniętych ciążach pozamacicznych, dochodzimy do wniosku, że jest to metoda lecznicza bardzo wartościowa i prawie bezkonkurencyjna, ze względu na swoje wyniki, niesłychanie prosty sposób postępowania i szybkość, z jaką ją można wykonać. W przypadkach zaś, gdzie nie ma się dawców krwi natychmiast pod ręką, jedyną, która może ocalić chorą.

WARUNKI PRENUMERATY:

kwartalnie zł 240—dla prenumeratorów zwyczajnych,
„ zł 180 „ zbiorowych,
członków Krak. T-wa Lekarskiego oraz dla prenumeratorów wpłacających najmniej zł 500 na „Wznowienie Przeglądu Lekarskiego".

Prenumeratę należy uiszczać z góry.

Dr JULIAN ALEKSANDROWICZ Kraków

Wzajemny stosunek patogenetyczny schorzeń układu kostnego i krwiotwórczego w świetle badań bioptycznych [1])

(Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Jagiell. Dyrektor: Prof. Dr T. Tempka).

Zażyciowe badania zapoczątkowane w zakresie chorób krwi rozprzestrzeniają się coraz bardziej i zazębiają o każdą prawie dziedzinę nauk lekarskich. Syntetyzując w niniejszym wykładzie dotychczasowe zdobycze badań bioptycznych w zakresie chorób kośćca, przedstawię szereg zespołów chorobowych cechujących się wspólnymi znamionami klinicznymi, jak bóle w kościach, rozrzedzenia istoty kostnej, łamliwość kości. Jakżeż często mamy do czynienia z chorymi skarżącymi się na dolegliwości ze strony układu kostnego, którzy nie domyślają się nawet, że istotna przyczyna cierpienia tkwi nie w tkance kostnej, lecz w jej najbliższym sąsiedztwie — to jest szpiku. Nie ma w tym nic dziwnego, skoro uwzględni się podobną symptomatologię schorzeń układów kostnego i krwiotwórczego, zwłaszcza we wczesnych okresach choroby. Badanie promieniami rentgenowskimi wykrywa subtelne nieraz zmiany w istocie kostnej, nie zawsze jednak wyjaśnia ich naturę. Nawet bardzo doświadczony rentgenolog nie jest często w stanie określić przyczyny rozrzedzenia czy też odwapnienia w istocie kostnej, na podstawie samego tylko zdjęcia, zwłaszcza że szereg rozmaitych stanów chorobowych wywołać może bardzo podobne do siebie zmiany w obrazie rentgenowskim. Dlatego wielce pomocnym jest sposób zażyciowego wniknięcia w schorzałe miejsca celem uzyskania strzępka zmienionej chorobowo tkanki dla przeprowadzenia hematologicznych badań. Badania te stanowią, jak zobaczymy, cenną pomoc w rozpoznawaniu schorzeń tak krwi, jak i kości.

Tematem dzisiejszego wykładu jest przedstawienie zagadnienia patogenezy zmian szkieletowych w przebiegu schorzeń krwi oraz zmian w układzie krwiotwórczym w następstwie pierwotnych schorzeń kości. Wywody moje będą poparte myelogramami otrzymywanymi przez nakłucie bądź szpiku mostka bądź też schorzałego miejsca szkieletu, w rozmaitych stanach chorobowych tak tkanki kostnej, jak i szpiku.

1. Stosunek czynnego szpiku jako narządu krwiotwórczego do tkanki kostnej.

Bezpośrednie anatom. sąsiedztwo szpiku i kości oraz ścisły genetyczny związek komórek szpikowych i kościotwórczych powoduje, że sprawy chorobowe toczące się w jednej tkance odbić się mogą w tkance sąsiedniej. Jest też rzeczą dowiedzioną, że krwiotwórcze utkanie szpikowe ma wybitny wpływ na anatomiczną strukturę kości. Wpływ ten uzasadniony jest od wieku i od osobniczych właściwości ustroju i od istoty samego schorzenia.

---

[1]) wg odczytu wygłoszonego na posiedzeniu Krak. T-wa Lek. dnia 31. X. 1945 r.

Pomimo to, iż wiemy, że cały szereg schorzeń układu kostnego uwarunkowany jest chorobowymi względnie wyrównawczymi odczynami układu krwiotwórczego, piśmiennictwo z tego zakresu jest bardzo skąpe. Pierwsze zmianki znajdujemy u Naegelego, który w osteomalacji spostrzegał zwiększenie wartości hemoglobiny i ciałek czerwonych. Na podstawie tych spostrzeżeń słusznie wnioskował, że przerost tkanki krwiotwórczej powodujzemiękczenie kości. Podobnie jak on ujmuje szereg współczesnych autorów patogenezę zmian rozmiękczynowych spotykanych zwłaszcza w młodzieńczym szkielecie w przebiegu schorzeń, jak hemolityczna żółtaczka, asiderozy itp., w których to cierpieniach przychodzi do wybitnie zwiększonej czynności układów szpikowych zwłaszcza układu czerwonokrwinkowego.

Szczególną miękkość kości stwierdziłem, badając szpik ciężarnych w rozmaitych miesiącach ciąży. Spostrzegłem wówczas nadzwyczajną łatwość nakłuwania kości mostka dzięki jego wybitnej miękkości. Mielogramy ciężarnych wykazywały olbrzymią nadczynność wszystkich układów krwiotwórczych przypominającą czasami odnowę promegaloblastyczną a nieraz nawet przekształcenie białaczkowe.

Zjawisko to — potwierdzone zresztą przez szereg innych autorów — tłumaczy fizjologiczną osteoporozę istniejącą w ciąży i wyjaśnia spostrzeganą przez nas uderzającą łatwość nakłuwania kości. Markoff przeprowadza systematyczne badania nad osteomalacją ciężarnych, odrzuca szereg dawnych teorii hormonalnych, witaminowych itp. uważając, że przyczyną rozmiękczenia kości jest niszczenie tkanki kostnej przez chorobowy przerost szpiku. Wprowadził on pojęcie *„osteopathia myelogenes"*. Cytuje on przypadki czerwienicy, które w pierwszym okresie wykazywały — nadczynności szpiku — zwiększoną porowatość i zmiękczenie kości a w końcowym okresie wyczerpywania się szpiku — osteosklerozę.

O białaczkach szpikowych przebiegających z osteoporozą dowiadujemy się z przebrzmiałych doniesień Heucka z roku 1879 odświeżonych przez spółkę francuskich hematologów z Bouchut'em na czele. Opisują oni i dzielą rozmaite typy białaczek, rozpatrując je z punktu widzenia stosunku układu do samej tkanki kostnej, rozróżniając *leucemies avec osteoporose diffuse*, *myelome osteomalatique de Bouchut*, *myeloses osteosclerosantes*.

Tych kilka spostrzeżeń, wybranych i przytoczonych z kazuistycznych doniesień, pozwala ustalić biologiczne zjawisko stale się powtarzające, że szpikowi nadczynnemu i bogatemu w komórki odpowiada w kości zanik, ubogiemu zaś w postaciowe składniki, wyczerpanemu, zwłókniałemu szpikowi — skleroza.

A więc zjawiska osteoporozy i osteosklerozy spostrzegane na płaszczyźnie chorób, w których narząd krwiotwórczy bierze udział, związane są ze stanem czynnościowym szpiku.

Resumując więc wyniki uzyskanych spostrzeżeń odnośnie do wzajemnego stosunku szpiku do kości widzimy, że właściwość osteolityczna zjawia się równolegle z nadczynnością szpikową. Szpik bogaty w komórki zawiera zapewne więcej osteoklastów, co ostatecznie doprowadza do osteoporozy. Przeciwnie w szpiku włóknistym, posiadającym mało krwiotwórczych ognisk, łatwiej odkładają się sole wapnia a również czynność osteoblastów jest wzmożona. Następstwem takiego stanu jest osteoskleroza. Osteosklerotyczne odczyny w przebiegu chorób krwi należy odróżnić od osteosklerozy pierwotnej czyli choroby Albers-Schönberga, jakoteż osteosklerozy powstałej pod wpływem działania ciał chemicznych, jak fosforu, strontu, fluoru, arsenu.

Gdy pierwsze są wyrazem niejako wyrównawczym przerostu tkanki kostnej w miejsce zanikającego szpiku czynnego, to tu sprawa wygląda wręcz przeciwnie. Czynność osteoblastów —komórek kościotwórczych jest tu wzmożona pierwotnie. Osteoblasty odkładają więcej soli wapniowych w samej kości, przez co przestrzenie przeznaczone dla szpiku ulegają zwężeniu i sam szpik zanika, co w konsekwencji doprowadza do niedokrwistości, granulocyto i trombocytopenii.

Przeciwnie zaś czynność osteoklastów czyli komórek kościogubnych ulega wydatnemu osłabieniu. Nic więc nie staje na przeszkodzie do rozrostu istoty kostnej. Kość ta jednak jest mniej wartościowa, słaba i krucha spowodu specyficznych krystalicznych postaci soli wapiennych. Stąd też do obrazu osteosklerozy należy pozornie paradoksalny objaw wzmożonej łamliwości kości.

II. Bioptyczne obrazy szpiku i zmiany chorobowe szkieletu w schorzeniach układu ciałek białych, układu s. ś. oraz w rakach kości.

Z grupy schorzeń układu ciałek czerwonych zasługują na szczególną uwagę pewne niedokrwistości o typie hemolitycznym, którym stale towarzyszą uporczywe bóle kości oraz zmiany budowy kości widoczne w obrazach rentgenologicznych. Te zmiany kostne oraz bóle kostne mogą się w pierwszym okresie choroby wysuwać nawet na pierwszy plan. Znamy je z kliniki niedokrwistości hemolitycznych typu Minkowskiego, dalej z opisów kazuistycznych rzadkich postaci, jak choroba Dresbacha czyli niedokrwistość owalocytowa, niedokrwistość sierpowata oraz niedokrwistość erytroblastyczna Cooley'a.

Rentgenologicznie przedstawiają się one jako rozrzedzenie kości. Najczęściej zajęte są kości czaszki, rzadziej kości długie. Zmiany polegają na rozrzedzeniu istoty zbitej, czasami znów na rozdęciu jej. Istota zbita ulega przez nadmiernie bujający szpik nieraz wydatnemu ścieńczeniu a nawet miejscowemu zanikowi, co czyni wrażenie, jakoby istota kostna „wygryziona była przez mole".

W zakresie kości czaszki przyjść może czasami do tak znacznej porozy i ścieńczenia blaszki zewnętrznej, że ta zanika a w jej miejscu powstają prostopadle ułożone kolce istoty kostnej, co daje charakterystyczny obraz rentgenowski. Należy podkreślić, że okostna nigdy nie zostaje wciągnięta w proces chorobowy, który również nie zajmuje części kostnych przystawowych.

Tego rodzaju zmiany kostne, którym towarzyszą bóle kostne mogą w pierwszych okresach chorobowych sugerować schorzenie pozaszpikowe. Wówczas dopiero okazują się w całej pełni korzyści bioptycznych badań, które naprowadzają na właściwe rozpoznanie.

Mielogramy tych hemolitycznych niedokrwistości wykazują bardzo znaczną nadczynność układów szpikowych a szczególnie układu erytroblastycznego. Układ ten tak znacznie przerasta w szpiku, że odnosi się wrażenie, jakoby ciałka czerwone jądrzaste przytłaczały inne układy, spychając je na dalszy plan. Czasami dochodzi do tego, że w mielogramie ilość erytroblastów stanowi 80% i więcej wszystkich postaciowych składników szpiku, zamiast, jak zazwyczaj, 20%. Ten nadmierny przerost układu ciałek czerwonych jest, jak się zdaje, przyczyną zmian w istocie kostnej w myśl przedstawionego w pierwszym ustępie mechanizmu powstawania uszkodzeń kości.

Schorzenia układu ciałek białych, jak białaczki szpikowe również przebiegać mogą ze zmianami kostnymi. W jednych przeważa osteomalacja, jak w „myelose osteomalatique typu Bauchut", w innych skleroza, w innych znów rozsiane rozrzedzenia kości. Objawy kliniczne zależą tu często w dużej mierze od wieku chorego. Naogół w wieku dziecięcym przeważają procesy rozmiękczeniowe. U osobników dojrzałych stwardnieniowe. Nie jest to jednak zasadą.

W schorzeniach układu białokrwinkowego zwł. u osobników młodych spotyka się nieraz objawy odczynowe okostnej czyli periostozę, pod postacią niejako płaszcza otaczającego trzon kości długich, który urywa się na granicy nasady. W obrazie klinicznym wysuwają się na plan pierwszy obrzęki i bóle w kończynach. Oczywiście, że podobne kliniczne obrazy spotkać można w rozmaitych innych stanach chorobowych. Rozpoznawcze wątpliwości w tzw. postaciach ukrytych leukemicznych rozstrzyga wówczas nakłucie szpiku, które wyjaśnia sprawę, dając nam obraz przekształcania białokrwinkowego szpiku.

W osteosklerotycznych postaciach białaczek nakłucie mostka sprawia duże trudności a nawet często nie udaje się. Należy w tych wypadkach nie poprzestawać na jednorazowym nakłuciu mostka, lecz nakłuwać też i inne kości zawierające czynny szpik. Wreszcie należy sposobem sprzężonych nakłuć zbadać zażyciowo wątrobę, śledzionę, i gruczoły chłonne, a wówczas udaje się zazwyczaj postawić w wątpliwych razach rozpoznanie.

Schorzenia układu siateczkowego stanowią szczególnie ciekawe i diagnostycznie wdzięczne pole działania. Omówię je w trzech grupach biorąc za podstawę następujący podział układu siateczkowego.

1. schorzenia utkania siateczkowego, w których komórki układów plazmatycznego i właściwych kom. siateczki ulegają nowotworowemu przerostowi. Tu należą myeloma, sa. Ewinga a wzgl. rethothelium sarc.
2. schorzenia polegające na zaburzeniu w gospodarce i spichrzaniu lipoidów. Tu należą ch. Gauchera, Niemann-Picka, Hand- Schüller-Christiana.
3. schorzenia, stanowiące ziarnicze odczyny utkania siateczkowego na nieznane czynniki (ziarnica złośliwa i choroba Besnier-Boecka).

S a r c o m a E w i n g a wzgl. *reticulosarcoma* jest to siatkowiak zbudowany z właściwych komórek siateczki zwanych inaczej histiocytami. Komórki te rozwijając się w kości, niszczą ją podobnie jak myeloma wzgl. nowotwory kości. Do zespołu chorobowego sarcoma E w i n g a należy jeszcze zajęcie otaczających gruczołów chłonnych, gorączka, bóle kostne, wreszcie samoistne złamania. Szczególnie ważną jest nadzwyczajna wrażliwość na napromienianie rtg., co z leczniczych względów zasługuje na szczególne podkreślenie.

Obrazy rentgenologiczne są często nietypowe. Mogą przypominać *ostitis infectiosa* zwłaszcza, że przebieg kliniczny może ze wzgl. na gorączkę i bóle sugerować podobne przypuszczenia. W obrazie rtg. widzimy rozrzedzenia lub rozpuszczenia istoty kostnej z nieznacznym okostnowym odczynem. Reparacyjne odczyny ze strony kości przedstawiają się jako cebulasto ułożone łuseczki kostne.

Ze względu na podobieństwo omawianego schorzenia do *ostitis infectiosa* zwł. w początkowym okresie, ma rozpoznanie olbrzymie znaczenie ze względu na wybór właściwego sposobu leczenia. Przystępujemy przeto do badania szpiku, które daje nam jednoznaczne rozpoznanie. W mielogramie sa. Ewinga widzimy, że tu panują komórki właściwe siateczki, niszcząc na wzór nowotworów inne układy szpikowe, wrastając w kość i czyniąc w niej rozległe spustoszenia.

Są to duże komórki o typowym jądrze z wyraźnymi jąderkami. Mogą posiadać zaródź niebieską, o nieregularnych obrysach, postrzępioną, lub też mogą przedstawiać się jako luźne jądra pozbawione zarodzi. Często tworzą syncytialne grupy jako wynik podziału jądra bez równoczesnego podziału zarodzi. Dalej widzimy znamiona wzmożonego rozplemu komórek siateczki, jak liczne figury kariokinetyczne, to znów komórki dzielące się amitotycznie. Wreszcie dopełniają obrazu para-histiocyty, które są wynikiem zaburzeń rozwojowych komórki zwł. równoległości między dojrzewaniem jądra i zarodzi. Niestosunek dojrzewania tych dwu składowych komórki jest typowym zjawiskiem dla stanów białaczkowych lub nowotworowych, to świadczy o głębokich zmianach w procesach życiowych komórki. Stwierdzenie w mielogramie przekształcania siateczkowego daje nam możność właściwego stosowania leczenia i odpowiedniego dawkowania napromieniania rentgenologicznego, na które siatkowiaki tego typu są niezmiernie wrażliwe.

Drugą podgrupę schorzeń układu siateczkowego stanowią zaburzenia gospodarki lipoidowej i spichrzania lipoidów, której przedstawicielem jest choroba G a u c h e r a.

Komórki siateczki, przerastając w tym schorzeniu, powodują w danym narządzie zanik pełnowartościowej tkanki, co doprowadza do wtórnych objawów, jak bóle, porażenia, samoistne złamania kości.

Rentgenologicznie widać w kościach rozrzedzenia okrągłego kształtu, dalej ścieńczenia lub rozdęcia kości, przez co przybierają niekiedy typowy kształt flaszkowaty. Najczęściej zaatakowane są kości palców, stóp, dłoni, szczęki dolnej, kości długich, miednicy i czaszki.

W mielogramie widzimy duże komórki o delikatnej jakby z jedwabistego papieru sporządzonej zarodzi, blado niebiesko zabarwionej. Jądro mają

zazwyczaj brzeżnie ułożone o zbitej chromatynie, czasami zawierają jąderko. Komórki te, to zniekształcone przez nagromadzenie w nich produktów przemiany lipoidowej komórki siateczki. Inne układy krwiotwórcze są zepchnięte na dalszy plan, co w wyniku doprowadza do niedokrwistości, granulo i trombocytopenii.

Trzecia grupa schorzeń układu siateczkowego obejmuje jego odczyny na nieznane bliżej czynniki. Przedstawicielem tej grupy jest ziarnica złośliwa. Ponieważ niekiedy umiejscawia się w układzie kostnym, omawiam ją w tym miejscu. Tkanka ziarnicza może się rozrastać w szpiku bez naruszenia istoty kostnej albo też wrastać w kość z chorobowo zmienionego otoczenia.

W kościach powstają wówczas ubytki bez odczynu odrodczego wzgl. ogniskowe zniszczenia w warstwie gąbczastej. Ze względu na umiejscowienie spotyka się często kompresyjne załamanie kręgów. Ziarnicze zmiany w kościach różnicować należy z gruźlicą kości, mięsakiem, przerzutami nowotworowymi itd. Rozstrzyga wtenczas bioptyczne badanie, które w nowotworowych stanach da typowy obraz, charakteryzujący się obecnością komórek nowotworowych, co będzie niżej omówione. W ziarnicy natomiast znamiona, które na pewno lub też z pewnym prawdopodobieństwem pozwalają na postawienie rozpoznania.

W typowym obrazie bioptycznym tkanki ziarniczej widzimy komórki Sternberga, będące wynikiem podziału jądra siateczkowej komórki, bez podziału zarodzi. Lecz obraz taki należy stosunkowo do rzadkości. Z pewnym prawdopodobieństwem można rozpoznać ziarnicę na zasadzie obecności znacznego polimorfizmu komórkowego, obecności eozynofilów, granulocytów, kom. siateczki. Obraz taki stwierdzany w limfadenogramie może przemawiać za ziarnicą, ale jej nie dowodzi.

Raki i mięsaki kości pierwotne czy też przerzutowe przebiegać mogą również pod postacią któregokolwiek z opisanych wyżej zespołów. Rozpoznawanie ich przy pomocy histologicznego badania próbnych wycinków stanowi niewątpliwie cenny sposób, o ile sprawa chorobowa nowotworowa toczy się w łatwo dostępnych odcinkach ciała. Przewaga bioptycznego nakłucia schorzałego miejsca ustroju zaznacza się wybitnie dopiero w stanach, w których z topograficznych względów trudniej dotrzeć do nowotworowego guza. Tyle odnośnie do sposobu pobierania materiału. Zachodzi teraz pytanie, jaką metodę badania dla pobranego materiału wybrać, histologiczną czy też hematologiczną. Na to muszę odpowiedzieć, że obie mając ograniczony zakres działania doskonale się wzajemnie uzupełniają, ale nie zastępują. O ile histologiczna metoda określa dostatecznie wzajemne stosunki tkanek do siebie, przerastanie otoczenia itp., to hematologiczny preparat daje daleko głębszy wgląd w samą budowę komórki i w ocenę toczących się przejawów życiowych w samej komórce.

Sposób rozpoznawania nowotworów w hematologicznym preparacie, choć jest jeszcze coprawda w powijakach, może się jednak poszczycić pewnym dorobkiem. Nie umiemy coprawda rozróżnić jeszcze komórki pochodzenia nabłonkowego od mezenchymalnego, ale sama komórka nowotworowa jest dla nas już teraz jednostką określoną morfologicznie.

Na tle utkania danego narządu widzimy twory obce odróżniające się od otoczenia. Mają duże jądra zbudowane z luźnych beleczek chromatyny, to znów zbitych silnie bazofilnych. Wewnątrz widać wyraźnie jąderko niebiesko zabarwione, przy czym stosunek do jądra przesunięty jest na korzyść jąderka. Często w komórce widać wakuole jako wynik nekrobiotycznych procesów toczących się w niej. Zaródź mają niebieską, zazwyczaj postrzępioną, czasem tworzą syncytia komórkowe. Często widzimy postacie dzielące się mitotycznie lub amitotycznie. Wszystkie te cechy dowodzą z jednej strony młodości komórki a z drugiej jej nieprawidłowości.

Zagadnienie morfologii nowotworów wymaga jeszcze dalszych badań, zanim zdobędzie odpowiednie stanowisko w szeregu testów klinicznych. Nie umiemy jeszcze, jak już wspomniałem, odróżniać sarcoma od carcinoma (choć przeważnie sarcoma wykazuje mniejszy polimorfizm, niż carcinoma), ale jedno jest pewne, że tym prostym sposobem możemy szybko postawić ambulatoryjnie rozpoznanie nowotworu.

Jak widać z wyżej przedstawianych obrazów, można w szeregu przypadków schorzeń genetycznie i przestrzennie związanych z układem kostnym pokusić się o postawienie rozpoznania li tylko na podstawie obrazów bioptycznych, w innych natomiast użyć obrazów bioptycznych jako badania pomocniczego.

Bardzo cenną byłaby współpraca chirurga z hematologiem, którzy tą drogą bioptycznych badań wyjaśniliby cały szereg ciemnych jeszcze zagadnień.

Lek. ALFRED GZYL Kraków
St. asystent I. Kliniki Chorób Wewn. U. J.

Znowu przypadek Strongyloides intestinalis

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego
Dyrektor: prof. dr Tadeusz Tempka

4. IV. 1946 roku przyjęto na I Klinikę mężczyznę lat 25, z zawodu kelnera, stale przebywającego w Krakowie, ze skargami na ogólne osłabienie, bóle w stawach kończyn górnych i dolnych oraz kręgosłupa szyjnego. Podmiotowo poza bólami przy ruchach biernych w wyżej wymienionych stawach oraz poza bolesnością uciskową w dołku podsercowym zmian nie stwierdzono.

We krwi obwodowej znaleziono 13% eozynofilów.

W treści żołądkowej nadkwasota miernego stopnia.

W treści dwunastniczej dość liczne larwy węgorka jelitowego *(strongyloides intestinalis)*.

Chory miał przez pewien czas styczność z osobnikami przybyłymi w czasie ostatniej wojny z Włoch.

Jankowiak Józef: *„Fizykoterapia"* — Poznań 1946 r. Drukarnia św. Wojciecha, 8° str. XII + 425. Rycin 86.

Autor wydał w r. 1934 „Zarys fizjoterapii" jako małe dziełko, bardzo szybko rozchwytane, które niebawem doczekało się drugiego wydania, rozszerzonego. Obecne dzieło jest znacznie jeszcze szerszym opracowaniem wodolecznictwa słodkowodnego i wodami kruszcowymi, ciepłolecznictwa, światłolecznictwa, leczenia elektrycznością we wszelkich jej postaciach, mięsienia i ćwiczeń ruchowych. Ten ostatni dział jest potraktowany bardzo krótko i oczywiście ogólnikowo tak, że stanowi tylko zwrócenie uwagi na ten dział lecznictwa, bardzo u nas zaniedbany. Mięsieniu poświęcił autor nieco więcej miejsca (13 stron), zawsze jednak nie tyle, aby móc wyjść poza sumaryczne przedstawienie przedmiotu dla ogólnej orientacji czytelnika. Tym dwom działom, które nie mają charakteru podręcznikowego, przeciwstawiają się inne, opracowane nieraz bardzo szczegółowo z podaniem piśmiennictwa. Najlepiej przedstawiony jest dział elektroterapii, z którego czytelnik dużo praktycznych wiadomości zdobędzie. Jest to widocznie najulubieńszy dział pracy autora, w którym rozporządza wielkim osobistym doświadczeniem. To samo można powiedzieć o rozdziałach poświęconych ciepło- i światłolecznictwu. Natomiast wodolecznictwo a zwłaszcza stosowanie wód kruszcowych przedstawione jest mniej szczęśliwie. Wywody teoretyczne (str. 16 do 28) nie zawsze są szczęśliwie sformułowane (str. 21: ...w wielkich naczyniach jam ciała; str. 24 „zwiększenie kwasicy" zam. kwasowości), gorzej, że czasem są błędne, jak np. (na str. 25 i 26) jednym czynnikiem, odwodnienia, objęte jest znikanie przesięków i wysięków a więc cieczy białkowych; a na str. 26 znajdujemy twierdzenie, że w gorącej kąpieli wodnej wydzielanie potu jest skąpe. Na str. 30 między czynnikami utrudniającymi parowanie potu na skórze znalazła się kąpiel z gorącego powietrza. W przypadkach choroby Basedowa oraz w stanach tyreotoksykozy (str. 55) nie stosowałbym stopniowych kąpieli gorących, nawet tylko częściowych. Ułożenie ciala na prawym boku może przyspieszyć wydalanie wody z żołądka a nie „resorbcję" (str. 105). Uważna korekta autorska byłaby usunęła te i inne błędy. Najsłabiej wypadły ustępy omawiające wody kruszcowe. Ustęp o ich składzie (str. 107 i 108) jest niefortunnym streszczeniem z podręcznika niemieckiego. Autor widocznie porusza się niepewnie na tym terenie, daje sporo wywodów teoretycznych (i to spornych) bez żadnych wskazówek praktycznych co do dawkowania wód pitych, ich ciepłoty itd. „Ogólne wskazania" są dla chcącego się nauczyć dlatego właśnie bezwartościowe, że są zbyt ogólne i przypominają prospekty zdrojowiskowe. Na pięciu stronach podano 3 różne podziały na grupy wód kruszcowych. Każdy podział wód ma swoje zalety i wady i każdy musi być niedokładny spowodu bogactwa wariantów w przyrodzie i daleko posuniętego indywidualizmu chemicznego poszczególnych zdrojów. Przedstawienie składu wody w anionach i kationach jest doskonalsze niż w postaci soli i gazów, ale nie daje podstawy do doskonalszego podziału wód, a wyodrębnianie osobnych wód „gazowych" jest dziwolągiem. Tu już niemiecka systematyka doszła do absurdu. Autor widocznie nie zna nowszej balneologii francuskiej, rosyjskiej, a co gorsze, polskiej nie zna w pełni takiej, jaka obowiązuje autora polskiego. Odczyn kąpielowy nie musi być słabszy u osobnika w pełni sił (str. 121), wymuszanie tego odczynu, zwłaszcza u osobników bardzo osłabionych (str. 124) jest niedopuszczalne. Odczyn kąpielowy nie jest warunkiem pomyślnego leczenia! Przeciwieństwa w zachowaniu się ciałek białych i czerwonych krwi w czasie wystąpienia (str. 122) odczynu k. niema; zjawiska ze strony obu grup idą niezależnie od siebie. Podział objawów odczynowych na ogniskowe i wtórne jest nieistotny. Odczynów ze strony zdrowych narządów nie ma (str. 122 i 123) ani też żadne „ropnie okołozębowe" się nie tworzą, a wzmożony przeziew skórny jest zjawiskiem stałym w czasie brania ciepłych kąpieli. Odczyn ogniskowy dają tylko chore tkanki lub narządy i to zarówno w okresie utajenia wstępnego, jak końcowego. Zarówno CO_2 rozpuszczony, jak i wolny przenika skórę (str. 132), inaczej kąpiel w suchym bezwodniku nie miałaby działania. Akcja serca podlega zwolnieniu, a nie opóźnieniu (str. 133). Cieplice Zdrój, podobnie jak Lądek mają wody siarkowe a nie siarczane, gdyż nie posiadają utlenionych związków siarki (str. 153). „Suchych kąpieli siarczanych" (właśc. siarkowodorowych) w tej postaci, w których chory oddycha siarkowodorem, nie radziłbym wcale. Albo odczyn skórny będzie b. słaby albo chory ryzykuje lekkie zatrucie. Przy użyciu wody buskiej zaszedłby pierwszy wypadek.

W sumie dzieło o nierównej wartości. Gdyby autor przeprowadził szczegółową korektę tekstu jeszcze teraz i dołączył ją jako „Errata", dzieło b. dużo by na tym zyskało.

Szata zewnętrzna książki wzorowa.

A. Sabatowski

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI nr 24 1946. — J. Misiewicz: dr Maria Werkerthin. — H. Sparrow i P. Mareschal: Próby uodparniania człowieka przez śluzówkę oka za pomocą rickettsji szczepu szczurzego tuniskiego. — J. W. Grott: Nowa własna metoda badania cyst lamblii w kale. — Wł. Filiński: Kilka słów w sprawie ciśnienia krwi w zawale mięśnia sercowego. — H. Michałowska: O nabłoniaku kosmówkowym (dok.). — Medycyna społeczna: J. Jarząb: Pomoc dentystyczna dla szkół wiejskich.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI nr 25 1946. B. Halikowski i Cz. Belec: Patogeneza i mechanizm przebiegu duru brzusznego. Próba syntetycznego ujęcia i wnioski lecznicze. — J. Olbrycht: O zmianach pośmiertnych. — J. W. Grott: Przewlekłe zapalenie trzustki w przebiegu ciąży. — P. Przytuła: O śmiertelności w zakażeniach połogowych. — Streszczenie poglądowe: St. Nyrek: wpływ związków fluorowych na kościec i zęby.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI nr 26, 1946. A. Czyżewicz: śp. prof. dr Henryk Beck. — A. Opalski: Próba syntezy działania ośrodków układu ruchowego u człowieka. — J. Olbrycht: O zmianach pośmiertnych (dok.). — P. Przytuła: O zmianach anatomo-patologicznych w zakażeniu połogowym. — A. Zieliński: W sprawie wczesnego rozpoznania zmian angiospastycznych. — H. Rudziński: Konieczność połączenia spraw zwalczania gruźlicy w Polsce z akcją zwalczania chorób epidemicznych w ramach Naczelnego Nadzwyczajnego Komisariatu do walki z epidemiami. — Wł. Ostrowski: Wiedza i umiejętność w chirurgii.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI nr 27—28. 1946 T. Korzybski: Chemia penicyliny. — T. Korzybski, W. Kuryłowicz i S. Ślopek: Preparatyka penicyliny. — W. Kuryłowicz i S. Ślopek: O wrażliwości szczepów gronkowca na działanie penicyliny. — J. Barski: Prace doświadczalne nad penicyliną. — W. Kuryłowicz, S. Ślopek i T. Korzybski: Poszukiwania pleśni penicylinotwórczych. — J. Parnas, J. Stępowski i L. Erenberg: Wpływ penicyliny na niektóre zarazki bipatogenne. — E. Grom: O stosowaniu penicyliny w chorobach oczu. — J. Jarząb: O możliwości stosowania penicyliny w stomatologii.

NOWINY LEKARSKIE z. 7. 1947. St. Różycki: Śląsk, Wrocław, Uniwersytet Wrocławski i jego Wydział Lekarski. — St. Nowak: Plastyczny zabieg w macicy dwurożnej. — J. Pawłowski: Leczenie biegunek na tle awitaminozy.

NOWINY LEKARSKIE z. 8. 1946. J. W. Grott: Przewlekłe zapalenie trzustki w ciąży powikłane żółtaczką oraz następową cukrzycą. — E. Gorzkowski: Krwiak opłucnej. — St. Różycki: Śląsk, Wrocław, Uniwersytet Wrocławski i jego Wydział Lekarski (dok.). — E. Soboczyński: Najpilniejsze potrzeby w dziedzinie szpitalnictwa w okresie powojennym.

NOWINY LEKARSKIE z. 9. 1946. K. Ryglewicz: Prof. dr Bolesław Kowalski. Wspomnienie pośmiertne. — P. Masłowski: Metoda chemiczno-mikroskopowa rozpoznawania ciąży. — A. Wrzosek: Kilka uwag o metodzie Masłowskiego chemiczno-mikroskopowej rozpoznawania ciąży. — St. Wrzyszczyński: O potrzebie i zakresie administracji w praktyce lekarza.

NOWINY LEKARSKIE z. 10. 1946. T. Rafiński: Wartość rozpoznawcza tzw. szybkiego odczynu tuberkulinowego Sutherlanda. — St. Kryński: Produkcja szczepionki przeciw durowi plamistemu w Polsce. — T. Szulc: Rzut oka na przeszłość Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk. — W. Gądzikiewicz: Uwagi do „projektu poznańskiego" prof. S. Różyckiego Organizacji Studiów Lekarskich.

NOWINY LEKARSKIE z. 11. 1946. J. W. Grott: W sprawie odczynu alergicznego po szczepionce R. Weigla przeciw durowi plamistemu. — B. Stępowski: Praca zawodowa a macierzyństwo. — R. Korduba: Wpływ jadów drobnoustrojowych na narząd krążenia u królików w świetle badań elektrokardiograficznych.

NOWINY LEKARSKIE z. 12. 1946. W. Dega: Leczenie ortopedyczne schorzeń gośćcowych — H. Bręborowicz: Hysterotomia anterior. — T. Pawlikowski: Polska medycyna w czasie okupacji w Łodzi. — A. B. Henke: Zadanie eugeniki w dobie dzisiejszej.

NOWINY LEKARSKIE Z. 13—14. 1946. W. Dega: Leczenie ortopedyczne schorzeń gośćcowych. — J. Pawłowski: Leczenie wysiękowych zapaleń opłucnej na tle gnilca. — T. Krwawicz: Wartość metody lokalizacyjnej J. Grzędzielskiego.

ŚLĄSKA GAZETA LEKARSKA, nr 7—8. 1946. St. Radwan: Podstawowe wiadomości o żywieniu zdrowego człowieka i chorego w szpitalu w dobie obecnej. — J. Szumski: Akcja zapobiegawczo-lecznicza i propaganda higieny życia codziennego na wsi. — J. Kępski: Nowoczesne urządzenie dezynfekcyjno-kąpielowe. — St. Bylina: O plan walki z rakiem i śląski instytut radowy. Część II. — E. Mierzyński: Problem leczenia złamań otwartych w czasie ubiegłej wojny. — W. R. Heftman: O nowoczesnej metodzie leczenia złamań gwoździowaniem szpikowym. — Wł. Kubisty: Kilka uwag o zastrzale. — T. Malinowski: Kilka spostrzeżeń własnych o operacjach jagliczych. — W. Bincer i M. Mitrężanka: Penicylina w zwalczaniu nosicielstwa błonicy. — B. Koterla: Przypadek posocznicy usznego pochodzenia u 10-miesięcznego dziecka wyleczony penicyliną. — H. Krupiński, H. Koźmińska i I. Sikorska: Spostrzeżenia nad stosowaniem penicilliny u dzieci. — J. Tomaszewski: Wady rozwojowe przewodów żółciowych. — J. Godlewski: Ostra niedomoga układu krążenia krwi w przebiegu chorób infekcyjnych. — K. Opoczyński: Rak pierwotny wątroby i jego histogeneza. — J. Monsiorski: Operacyjne leczenie tyłozgięcia macicy sposobem Becka. — M. Głowiński: Rozrost gruczołowy śluzówki macicy.

W SŁUŻBIE ZDROWIA nr 3. 1946. J. Rutkiewicz: Naczelne zagadnienie służby zdrowia. — T. J. Stępniewski: Droga do współpracy z wsią. — A. Przerwa-Tetmajerowa: Zagadnienie szpitala na wsi. — T. Kielanowski: Formalna i merytoryczna strona zagadnienia rewizji systemu nauczania medycyny. — J. Szumski: Studia lekarskie. — J. Rutkiewicz: Osiągnięcia 1 roku odbudowy Warszawskiej Służby Zdrowia. — A. B. Henke: Projekt walki z przerywaniem ciąży. — H. Szczodrowski: Wstydliwość pacjentów a choroby weneryczne. — J. Pągowska-Wawrzyńska: Prace samorządu lekarskiego w Warszawie w pierwszym roku po wojnie. — Wł. Szenajch: Zofia Szelenkierówna: „Polska Nightingale". — T. J. Stępniewski: Bezpieczeństwo i higiena pracy w przemyśle. — L. Rostkowski jun.: Ghetto a epidemia.

W SŁUŻBIE ZDROWIA nr 4—5. 1946. A. Sabatowski: Zasady uzdrowiskowe Polski. — J. Dobrzyński: Projekt nowej organizacji uzdrowisk. — J. Potocki: Dolny Śląsk — Kraina uzdrowisk. — J. Dobrzyński: Uzdrowiska Pomorza Zachodniego. — J. Rutkiewicz: Osiągnięcia 1 roku odbudowy Warszawskiej Służby Zdrowia.

W SŁUŻBIE ZDROWIA nr 6. 1946 (sierpień). M. Kacprzak: Zdrowie narodu jest warte ofiar. — J. Jakóbkiewicz: Narody młode, stare i odmładzające się. — L. Gecor: Zagadnienie felczerów.—S. Stypułkowski: Wiejskie ośrodki zdrowia.— J. Rutkiewicz: Osiągnięcia 1-go roku odbudowy Warszawskiej Służby Zdrowia. — W. Szenajch: Sierpniowe dni grozy w szpitalu dziecięcym im. Karola i Marii. — W. Rostkowski: Czy Klub Lekarzy zdał egzamin.

DZIENNIK ZDROWIA nr 4 1946. Dekret. Kraj. Rady Narod. z dnia 8. I. 1946 r. o zmianie rozporządzenia Prezydenta Rzp. z dnia 22. III. 1928 o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami użytku. — Okólnik Min. Zdrowia z dnia 21. II. 1946 r. w sprawie organizacji służby zdrowia na wsi. — Okólnik Min. Zdrowia z dnia 20. II. 1946 r. w sprawie pokrywania przez Min. Obr. Narod. kosztów leczenia żołnierzy W. P. w szpitalach cywilnych. — Okólnik Min. Zdrowia z dnia 21. II. 1946 r. w sprawie przyjmowania do służby państwowej osób. które w czasie okupacji zadeklarowały przynależność do narodowości uprzywilejowanej. — Okólnik Prezesa Rady Min. z 19. I. 1946 r. w sprawie j. w. — Okólnik Min. Zdrowia z dnia 25. II. 1946 r. w sprawie utworzenia Komisji do gospodarki towarami z zagranicy. — Okólnik Min. Zdrowia z dnia 28. II 1946 r. w sprawie przymusowych szczepień ochronnych przeciwko durowi brzusznemu w r. 1946. — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 21. II 1946 r. w sprawie opłat za zezwolenie na przewóz i ekshumację zwłok. — Komunikaty. — Katalog Głównej Bibl. Lek.

DZIENNIK ZDROWIA nr 5 1946. Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 2. III. 1946 r. w sprawie kredytu Funduszu Aprowizacyjnego. — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 4. III. 1946 r. w sprawie składek na ubezpieczenia społeczne. — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 4. III. 1946 r. w sprawie opieki nad stanem zdrowotnym młodzieży harcerskiej. — Zarządzenie Min. Zdrowia z dnia 12. III. 1946 r. w sprawie ustanowienia Działu Higieny Żywienia w P. Z. H. — Pismo okólne Min. Zdrowia z dnia 12. III. 1946 r. w sprawie korespondencji o zachorowaniach epidemicznych. — Komunikaty. — Katalog Głównej Bibl. Lek.

DZIENNIK ZDROWIA, nr 6. 1946. Rozporządzenie Min. Zdrowia z dnia 2. III. 1946 r. o obowiązku zgłoszenia zachorowań na grypę. — Okólnik Min. Zdrowia nr 19/46 z dnia 25 III. 1946 r. w sprawie likwidacji zaległych i bieżących należności szpitalom za leczenie chorych. — Okólnik Min. Zdrowia nr 20/46 z dnia 1. IV. 1946 r. w sprawie przeprowadzenia kontroli tłuszczów i olejów jadalnych. — Okólnik Min. Zdrowia

nr 21/46 z dnia 1. IV. 1946, w sprawie subskrypcji Prem. Pożyczki Odbudowy Kraju. — Pismo okólne Min. Zdrowia, nr M. I. 410/46 z dnia 20.III. 1946 r. w sprawie opieki lekarskiej w dziecińcach wiejskich (Ogniskach Matki i Dziecka). — Pismo okólne Min. Zdrowia nr O. III 194/46 z dnia 25, III. 1946 r. w sprawie Prem. Pożyczki Odbudowy Kraju. — Okólnik Prezesa Rady Ministrów nr 9 z dnia 14. II. 1946 r. w sprawie Prem. Pożyczki Odbudowy Kraju. — — Pismo okólne Min. Zdrowia nr O. III. 405/46 z dnia 13. III. 1946 r. w sprawie wysokości diet przy podróżach służbowych, delegacjach i przeniesieniach poza granicami kraju. — Zarządzenie Min. Skarbu z dnia 9. II. 1946 r. w sprawie wysokości diet przy podróżach służbowych, delegacjach i przeniesieniach poza granicami kraju. — Okólnik Min. Skarbu nr 118 z dnia 28. II. 1946. — Komunikaty — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

DZIENNIK ZDROWIA, nr 7. 1946. Pismo okólne Min. Zdrowia nr L. II. 2054/46 z dnia 11. IV. 1946 r. w sprawie Funduszu Aprowizacyjnego. — Min. Aprowizacji i Handlu Biuro Funduszu Aprowiz. L. dz. IV. F.A. 8389. Instrukcja w sprawie preliminarzy towarowo-finansowych. — Komunikaty. — Komunikat w sprawie szczepień przeciwgruźliczych „BCG". — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

DZIENNIK ZDROWIA, nr 8. 1946. Pismo okólne Min. Zdrowia. nr M. I. 1411/46 z dnia 27. IV. 1946 r. w sprawie akcji letniej — badania i opieki lekarskiej. — Pismo okólne Min. Zdrowia nr Gr. 813/46 z dnia 29. IV. 1946 r. w sprawie rozdzielników budżetowych Min. Zdrowia na akcję przeciwgruźliczą. — Pismo okólne Min. Zdrowia nr O. III. A. 649/46 z dnia 27. IV. 1946 r. w sprawie ograniczeń w robotach budowlanych. — Okólnik Min. Odbudowy nr 7 z dnia 10. IV. 1946 r. w sprawie ograniczeń w robotach budowlanych. — Okólnik Min. Odbudowy nr 32 w sprawie ograniczeń w robotach remontowych. — Komunikaty. — Katalog Głównej Biblioteki Lekarskiej.

MEDYCYNA SPOŁECZNA I KLINICZNA nr 1 1946. W. Klepacki: Kilka uwag w sprawie ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. — J. Peter: Postępująca zgorzel skóry i tkanki podskórnej, rozwijająca się z rany operacyjnej. — J. Peter: Przypadek wrodzonego braku kończyn. — T. Krwawicz: Zmiany na dnie oka w przebiegu duru osutkowego.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA nr 3 1946. J. Parnas, Zdz. Męciński, L. Erenberg i St. Stępkowski: Studia nad przeciwbakteryjnym działaniem niektórych sulfamidów i penicilliny. — E. Żarnowski: Przyczynek do zwalczania robaczycy jelitowej koni spowodowanej przez nicienie z rodziny Strongylidae i glisty — Parascaris equorum. — J. Zagajewski: Różniczkowanie i leczenie chorób zakaźnych narządu oddechowego u koni. — J. Parnas: Nasze najważniejsze zadania epizocjologiczne. — K. Donigiewicz: Inwazyjne schorzenia oczu u bydła rogatego. — A. Senze: Zatrucie miedzią u świń. — T. Pustówka: Trojaczki u krowy. — M. Wisłocki: Metody leczenia przetoki kłębu u konia. Operacja „wycięcia robaka". — Z. Żyżyński: Stosowanie ventrazy P. Z. B. F. w praktyce weterynaryjnej. — B. Nikitiukow: Ciekawe macierzyństwo u krowy. — P. Woydyło: Przypadek perforacji macicy i pochwy u krowy przez kończynę płodu. — St. Król: Przypadek pryszczycy u dziecka. — R. Johann: Zagadnienia techno-socjologiczne nowoczesnej rzeźni. — J. Szaflarski: Kombinowane zakażenie świni włośniami, wągrami oraz bąblowcami. — J. Kielanowski: Wrzos jako pomocnicza pasza objętościowa dla owiec. — E. Domański: Ogólne uwagi do chemoterapii chorób zakaźnych.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA nr 4. 1946. F. Pliszka: Anemia zaraźliwa pstrągów. — E. Mikulaszek i A. Ratomski: Badania doświadczalne nad budową antygenową zmiennych form las. wąglika. — F. Anczykowski: W sprawie standartu odczynu aglutynacyjnego. — M. Wołoszyński: Produkcja szczepionek i surowic weterynaryjnych. — M. Kocot: W sprawie budowy komory gazowej typu Puławy. — M. Kocot: Przyczynek do leczenia złośliwej gorączki kataralnej bydła. — L. Mulak i A. Kubicki: Pomór świń. — B. Strzelecki: Śladami zarazy stadniczej w Polsce. — J. Letki: Zagadnienie szczepień ochronnych przeciwko wściekliźnie. — J. Szaflarski: Zakażenie człowieka włoskowcem różycy świń. — G. Dżur: Trzy przypadki schorzeń przewodu pokarmowego wśród koni wojskowych. — J. Lipnicki: Nowotwory i ich leczenie. — J. Grudziecki: Zatkanie jelita ślepego u koni. — S. Bronisławski: Embriotom Thygesena w modyfikacji Götzego. — L. Remiszewski: Pęta do kładzenia i unieruchomienia knurów. — F. Wojtal: Zatrucie psa talem. — Z. Męciński: Krótki przegląd ustawodawstwa mięsnego w ZSRR. — R. Prawocheński: Aktualne zagadnienia współczesnej zootechniki. — M. Wisłocki: Problem praktycznego dokształcania lekarzy weterynaryjnych.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

WILFRID SHELDON

O gośćcu gruźliczym

The Lancet Jan. 26. 1946.

Pod nazwą tą rozumie się czynne zakażenie gruźlicze, któremu równocześnie towarzyszą objawy gośćcowe. Jakkolwiek francuscy autorzy uważają ten zespół chorobowy za bardzo częsty i pospolity, w Anglii słyszy się o nim rzadko. Autor opisuje 6 takich przypadków obserwowanych w okresie ostatnich 8 lat. Zgodnie z podziałem Ponceta i le Riche (1909) rozróżnia autor 3 główne postacie kliniczne; 1. artralgię, 2. ostry gościec stawowy bez uczestnictwa serca, oraz gościec stawowy w połączeniu z zapaleniem błon surowiczych, szczególnie osierdzia i 3) przewlekłe gośćcowe, lub pesudogośćcowe zapalenie stawów.

1. Dziewczynka 8-letnia skarży się nagle na bóle w prawym kolanie i w stawie skokowym. Brak obrzęku i zaczerwienienia okolicy stawowej, ale nazajutrz badanie stwierdza obecność macalnych gruczołów krezkowych po prawej stronie pępka. Roentgen wykazuje obecność zwapniałych gruczołów w tej okolicy. Odczyn Mantoux (1:1000) dodatni, opadanie krwinek po 1 godz. 27 mm i spadło do normy po 5 miesiącach, gdy dziecko przybyło na wadze należycie i gdy jego gruczoły można było uważać za wyleczone.

2. Ostry gościec. Dziewczynka 9-letnia cierpi od 2 miesięcy na bóle w stawie biodrowym i w karku, które po wypoczynku uspakajają się. Przed latami przechodziła podostry gościec i z tego powodu miała wtenczas usunięte migdały i wyrośla adenoidalne. Od tygodnia dziecko ma spuchnięte prawe kolano i prawy staw skokowy z wysiękiem w tych stawach. Serce bez zmian. Przybywa jako gościec stawowy do szpitala z odczynem opadania 37 mm w 1 godz. W 2 dni pod wpływem leżenia w łóżku, bez użycia preparatów salicylowych obrzęki stawów znikają, ich funkcja wraca do normy. W 10 dni potem występują objawy oponowe i dziecko umiera na gruźlicze zapalenie opon, potwierdzone przez sekcję.

3. Chłopiec 7-letni przechodzi dwa napady gorączkowe gośćca stawowego na wiosnę, ze stwierdzonym szmerem skurczowym nad koniuszkiem serca. W jesieni tego roku przybywa do szpitala spowodu wysiękowego zapalenia opłucnej, którego gruźliczą naturę stwierdziły dodatnie odczyny tuberkulinowe u chorego oraz wynik próby biologicznej z płynem wysiękowym wstrzykniętym śwince morskiej.

4. Chłopiec 11-letni zapada w lecie na wielorakie gośćcowe zapalenie stawów, z gorączką 39,4° i z następową kardiopatią, która staje się przyczyną umieszczenia dziecka z nastaniem zimy w szpitalu, gdzie rozpoznano ostre zapalenie mięśnia sercowego i wysiękowe zapalenie osierdzia bez szmerów, a więc bez zajęcia wsierdzia. Stan sercowy dziecka poprawia się po pobycie w szpitalu. W 12-tym roku życia wystąpił nagle krwiomocz. Pyelograficzne badanie stwierdziło obustronną gruźlicę nerek, w osadzie moczu obecność prątków Kocha. Odczyn Mantoux dodatni, a rentgonologicznie obecność ogniska w lewym płucu. W czasie 3-miesięcznej kuracji — przybytek na wadze. Od czasu do czasu występowały obrzęki stawów kolanowych i skokowych z nieznacznym zaczerwienieniem i z ciepłotą podgorączkową. Leczenie salicylowe — unieruchomienie stawów przynosiło poprawę.

5. Dziecko 5-letnie przybywa do szpitala spowodu obrzęku symetrycznego kolan, przegubów oraz jednego stawu skokowego, ze stanem podgorączkowym, z małą bolesnością. Gruczoły obwodowe i śledziona powiększona. Opadanie krwinek 48 mm w 1 godz. Rozpoznano pseudogośćcowe zapalenie stawów typ. Stilla i zastosowano leczenie Myocrisiną. Po miesiącu rozwinęła się typowa gruźlica krezkowa. Po upływie 8 miesięcy śledziona cofnęła się, stawy były mniej obrzękłe, dziecko straciło gorączkę.

Autor starając się wytłumaczyć mechanizm patogenezy gośćca gruźliczego skłania się do poglądów wypowiedzianych

przez Coburna. Jeżeli prawdą jest, że pacjent zapada na ostry gościec na skutek odbiegającego od normy mechanizmu odpornościowego w związku z uczuleniem, to i odpowiedzialność zdaje się w większym stopniu ponosić ustrój, niż czynnik zakaźny. Skoro tak jest — nie jest wykluczone, że ustrój czasami oddziaływuje na sposób gośćcowy nie tylko w stosunku do paciorkowca hemolitycznego, ale i do innych drobnoustrojów, a więc wobec zarazka gruźlicy, albo kiły.

Wł. Mikułowski

LESLIE COLE (Cambridge).

Rokowanie i pacjent

The Lancet. Jan. 5. 1946.

Większość pacjentów, którzy się źle czują — chcą mieć odpowiedź na 3 pytania. Czy ja będę zdrów? Kiedy ja będę zdrów? Jeżeli to się nie zupełnie wyleczy w jakim stopniu ja w przyszłości będę jeszcze mógł pracować? Odpowiedź na te 3 pytania jest bardzo trudna. W odpowiedzi na to zawarta jest cała kwintesencja wiedzy lekarskiej, doświadczenia lekarskiego i znajomość psychologii ludzkiej. Jedną z największych trudności nauki medycznej jest umieć wychować lekarzy biegłych w doświadczeniu fachowym i w psychologii. Prawda, że są przypadki, w których najdokładniejsze badania kliniczne i laboratoryjne nie pozwalają na ustalenie innej prognozy, jak tylko chwiejnej i niepewnej. W takich trzech razach lepiej nic nie mówić, niż dzielić się z własnymi wątpliwościami i wahaniami. Inne przypadki są tak desperackie i prognoza tak zła, że lekarz najczęściej zmuszony jest zachować największą rezerwę w odpowiedzi. Ale poza tymi niepewnymi, lub złymi prognostycznie przypadkami jest 3 grupa przypadków, w których staje przed lekarzem możliwość udzielenia choremu odpowiedzi pokrzepiającej. Lekarz powinien pamiętać o trzech zasadach: 1. Każda choroba ma to do siebie, że napełnia chorego strachem. Stopień strachu zależy więcej od charakteru pacjenta, niż od natury choroby. 2. Niepewność zwiększa ten strach. 3. Ujawnienie złej prognozy wyrządza pacjentowi zawsze więcej szkody, niż pożytku.

Jak osiągnąć prognozę?

Przede wszystkim nie opierać się na wskazówkach zawartych w podręcznikach, a opracowanych w sposób schematyczny, zwykle na podstawie statystyki. Zwykle świeżo upieczeni lekarze błądzą pod względem stawiania rokowania, opierając się na tym, co czytali a nie na tym, co sami przy łóżku chorego widzieli. Lekarze starsi mają w pamięci nie jedną dziewczynkę, której serce dotknięte gośćcem zdawało się być skazane na zagładę, a która potem powiła szczęśliwie niejedno dziecko na świat.

Trafność prognozy zależy od ścisłości diagnostycznej. Oceniając stan chorego należy zawsze uwzględnić 3 czynniki pacjenta, otoczenie i chorobę. Otoczenie tak często utrudnia obserwację pacjenta, że dla poznania prawdy, jaka jest jego ciepłota, jaki apetyt, sen, jaka diureza — zmuszeni jesteśmy chorego przenieść na obserwację do szpitala.

Wywiady rodzinne.

Czasem, gdy objaw choroby jest mętny i zamazany wywiady rodzinne mogą rzucić właściwe światło na ustalenie rokowania.

Dwu mężczyzn w wieku l. 55 jest zaniepokojonych o swoje serca. Obaj mają dyskretne niedomagania bolesne w piersiach, ale badanie fizykalne stwierdza tylko tę różnicę między nimi, że jeden przedstawia nieznaczne cechy pletoryka z ciśnieniem 150/90, gdy drugi nie podlega temu typowi i ma podobne ciśnienie 145/80. Oba ich serca rentgenologicznie i elektrokardiograficznie zachowują się normalnie. Ale pierwszy pacjent wspomina w wywiadach o nagłej śmierci siedmiu bliskich swoich krewnych spowodu zaburzeń krążeniowych naczyń mózgowych lub wieńcowych, w różnym wieku życia. Przeciwnie, drugi pacjent donosi, że rodzice jego żyli bardzo długo, podobnie jak jego dziadkowie po mieczu i po kądzieli. Te fakty wpływają na potrzebę różnego rokowania w każdym z tych przypadków.

Rokowania w szczególnych grupach chorobowych.

1. Ostre choroby zakaźne z leczeniem specyficznym (błonica, zapalenie płuc krupowe, drętwica, posocznica gronkowcowa). Tu rokowanie zależy w pierwszym rzędzie od pośpiechu i skuteczności leczenia specyficznego.

2. Ostre choroby zakaźne bez leczenia specyficznego (ostre zapalenie rogów przednich, dur brzuszny, świnka). Prognoza zależna od znajomości historii naturalnej choroby oraz więcej od zaznajomienia się z bogactwem rozmaitego jej przebiegu, niż od poznania jej typowego obrazu. Dwoje dzieci w tej samej rodzinie zapada wśród tych samych objawów klinicznych i przy tych samych wynikach badania płynu mózgowego, na ostre zapalenie rogów przednich. Gdy jedno doznało porażenia obu rąk i nóg z następowym stałym kalectwem — drugie wyszło cało bez żadnych wogóle porażeń.

3. Przewlekłe choroby z leczeniem specyficznym (cukrzyca, anemia złośliwa, myxoedema). Tu prognoza zależy tylko od warunków leczenia i od reakcji ustroju na leczenie, ale także od ewentualnego współuczestnictwa innych chorób, a jak w cukrzycy osób starszych w dużym stopniu od stanu krążenia.

4. Przewlekłe choroby podlegające naturalnym remisjom (*sclerosis disseminata*, zapalenie stawów pseudogośćcowe, białaczka limfatyczna).

5. Ostre choroby dołączające się do chorób chronicznych. Ostre zapalenie w przebiegu chronicznego procesu płucnego, ostre zapalenie nerek w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek, zakrzep tętnicy wieńcowej w przebiegu przewlekłego zapalenia mięśnia sercowego.

Rokowanie u chorych kolegów.

Niewielki tylko procent lekarzy ma odwagę z całym krytycyzmem śledzić przebieg własnego leczenia samego siebie, aż do śmierci. Większość nie ma zaufania do własnej wiedzy i oddaje się w ręce kolegów. Nie ma wątpliwości, że w większości przypadków lekarze w chorobie wykazują przesadny lęk i stanowią przedmiot wdzięczny dla prognozy pocieszającej ze strony kolegi ordynującego.

Z drugiej strony w przebiegu choroby nieuleczalnej nawet bardzo zdolni lekarze tracą zdolność bystrej autoobserwacji i dają się łatwo przez kolegę ordynującego pocieszyć.

Prognoza i zdrowie.

Gdy się stoi w obliczu zmarłego i gdy się rozstrzyga cały przebieg jego choroby, nie jest rzeczą trudną połączyć w związek logiczny poszczególne fakty, które musiały doprowadzić do zejścia śmiertelnego. Prognoza polega na odwróceniu tego procesu myślowego. Z drobnych odchyleń od normy można przeprowadzić całą serię przypuszczalnych skutków. Ktoś się niedożywia, albo przeciwnie przekarmia, ktoś często zapada na powtarzające się anginy, ktoś cierpi na braki w uzębieniu. Usunięcie przyczyny chorobowej zapobiega złym skutkom chorobowym i tym samym przedłuża życie. Trzeba uczyć młodych lekarzy i studentów, aby starali się w żywy sposób zainteresować bezpośrednią prognozą w drobnych zaburzeniach i odchyleniach funkcjonalnych. Gdy raz się ten interes w nich obudzi przekonają się, że zaburzenia funkcjonalne są równie ważne, jak zaburzenia organiczne.

Zaniedbanie postawienia prognozy, zwłaszcza gdy może być dobra, jest jednym z wielkich błędów lekarskich. Prognoza jest zabiegiem stymulującym i niezbędnie przyczyniającym się do leczenia oddanego nam w opiekę pacjenta.

Wł. Mikułowski

SAVAGE

Inteligencja i śmiertelność dziecięca wśród rodzin nie uznających kontroli sanitarnej

The Lancet Jan. 5. 1946.

Autor robił badania porównawcze na temat stosunków, panujących wśród matek tzw. problematycznych, tj. takich, które nie tylko nie otaczają prymitywną opieką swoich dzieci, ale które opierają się jakiejkolwiek inicjatywie sanitarno-higienicznej ze strony wizytatorów społecznych. Tylko 29,2% matek wykazywało obniżenie inteligencji i przez to trudność dla wykształcenia. Dzieci tych rodzin były w większości zawszone, a najniebezpieczniejszym objawem ich zaniedbania był bardzo niski stan postępów w szkole graniczący u niektórych z umysłowym niedorozwojem.

Śmiertelność dzieci stała w prostym stosunku do inteligencji matek. W rodzinach o bardzo niskim poziomie intelektu dochodził procent śmiertelności dziecięcej do 88,7%.

Wł. Mikułowski

ALAN MONSCRIEFF (Londyn)

Gruźlica wieku dziecięcego

The Lancet. Nov. 17. 1945 r.

Ostatnia wojna stała się przyczyną nie tylko zahamowania spadającej krzywej śmiertelności wśród dzieci, ale spowodowała wyraźny wzrost tej śmiertelności, począwszy od r. 1939. Fakt ten obudził wielkie zainteresowanie ze strony pediatrów i pracowników medycyny społecznej.

Pierwotna gruźlica u dziecka nie jest łatwo uchwytna diagnostycznie, bo dziecko zazwyczaj dobrze wygląda, a waga jego może być zadawalająca. Dobry wygląd dziecka nie przeszkadza temu, że zakażenie gruźlicze może się w pełni rozwijać w utajeniu, aż do chwili, kiedy jakieś umiejscowione objawy zwrócą uwagę lekarza na to, że z dzieckiem jest coś niedobrze. Takim pierwszym miejscowym zaburzeniem odkrytym w płucach może być niedodma płuc, czy rozedma płuc, czy naciek typu epituberkulozy, lub wreszcie wysięk opłucny. Kiedy indziej pierwszym sygnałem gruźlicy jest rumień guzkowy, lub pryszczykowe zapalenie spojówek. Kiedyindziej znowu chodzi o gruźlicę kości, lub stawów, a w przypadkach zakażenia prątkiem bydlęcym, choroba zaczyna się od schorzenia narządów jamy brzusznej, lub gruczołów szyjnych. W przypadkach zakażenia prątkiem typu ludzkiego trzeba pamiętać, że we wczesnym okresie pierwotnej gruźlicy choroba nie da się uchwycić badaniem fizykalnym ani stetoskopem, a tylko przy pomocy badania rentgenologicznego i próby tuberkulinowej.

Były liczne dyskusje na temat przesadnej propagandy ze strony pediatrów w sprawie niebezpieczeństwa gruźlicy dziecięcej. Nic dziwnego. Lekarz pediatra patrząc na tragiczny koniec rozsianej gruźlicy u dziecka widzi w tym obrazie straszną groźbę. Pracownik Urzędu Zdrowia Publicznego, albo statystyk wie, że na każde dziecko zmarłe na gruźlicę przed 15-tym rokiem życia przypada aż 10 przypadków śmierci na gruźlicę rocznie wśród dorosłych — i dlatego dla tych lekarzy problem gruźlicy dziecięcej wydaje się być zagadnieniem banalnym. Ale jeżeli poglądy Briegera na temat hipotezy o reinfekcji są zgodne z prawdą to należy uważać za pewnik, że typ gruźlicy płucnej u dorosłych jest tylko bezpośrednim dalszym ciągiem i rozwojem początkowej zmiany płucnej z okresu dziecięcego. Jeżeli tak jest — to całe niebezpieczeństwo gruźlicy płucnej u dorosłych pozostaje w ścisłym związku z zakażeniem przez kontakt w znacznie wcześniejszym okresie życia.

W okresie 1931—35 śmiertelność z gruźlicy dziecięcej stanowiła $^1/_{12}$ tego co było w latach 1861—70. Jakkolwiek krzywa śmiertelności z gruźlicy dziecięcej w Anglii przed ostatnią wojną wykazywała stałą poprawę, to jednak statystyka w Stanach Zjednoczonych stwierdzała w tym samym czasie o 10% większy spadek śmiertelności.

W roku 1920 Varrier Jones skarżył się na to, że na 70 tys. przyp. otwartej gruźlicy dorosłych przypada zaledwo 30 tys. łóżek, przez co 40 tys. przyp. gruźlicy otwartej dorosłych może zagrażać na każdym kroku zakażeniem osobników dziecięcych. Oczywiście pod wpływem wojny stosunki te dziś znacznie się pogorszyły.

Niemniej mówiąc o zakażeniu gruźliczym w dziecięctwie trzeba zawsze pamiętać o niebezpieczeństwie zakażenia mleka prątkiem typu bydlęcego. Przed 20 latami autor zestawił w prasie lekarskiej różnice poglądów, jakie na temat gruźlicy dziecięcej panowały wówczas we Francji i w Anglii. W Anglii panowało ogólne przekonanie o dziedzicznej skłonności tego, lub owego dziecka na zakażenie prątkiem gruźliczym, podczas gdy szkoła francuska wychodziła z założenia, że predyspozycja jest bez znaczenia — a realnym warunkiem infekcji jest kropelkowe zakażenie bezpośrednio od osobnika z otwartą gruźlicą. Równocześnie rentgenologia potwierdziła na żywym materiale to, co Ghon opisałby na zwłokach jako tzw. zespół pierwotny.

Odczyn Mantoux uzupełnił uprzedni odczyn skórny Pirqueta. Arnian Delille, jako kierownik lekarski dzieła Granchera udowodnił celowość i skuteczność odosabniania dzieci ze środowiska zakażonego gruźlicą.

Jakkolwiek orientacja francuska skierowała i w Anglii inicjatywę lekarską na właściwe tory, autor wyraża niepewność czy mimo wszystko nie utrzymują się jeszcze w jego ojczyźnie pewne tradycje zakorzenionych z dawna przesądów. Gdy w roku 1943 Brytyjskie Tow. Pediatr. w dyskusji z Urzędem Zdrowia na temat gruźlicy dziecięcej posłużyło się przykładem wskazującym niebezpieczeństwo krótkiego nawet kontaktu z gruźlicą otwartą, a mianowicie, że dwoje dzieci ewakuowanych na wieś spędziło jedną noc w domu razem z ciotką, która spowodu gruźlicy nazajutrz przyjęta została do sanatorium, że oboje dzieci zaraziło się gruźlicą, a jedno z nich zmarło na prosówkę, wtedy jeden z autorytetów ftizjologii zapewnił, że problem ten puszczony na tory prawne byłby przedmiotem nadającym się do wyjaśnienia przez sąd. Przykład charakteryzuje przepaść poglądów na zagadnienie tak ważne, jak zakażenie gruźlicą w wieku dziecięcym.

Na niebezpieczeństwo zakażenia gruźliczego zaczęto zwracać uwagę w Kwaterach Głównych. W roku 1944 zarządzono kontrolę sanitarną pod względem zakażenia gruźliczego wśród sanitariuszek, a w ślad potem także wśród nauczycielstwa. W Norwegii od 10 lat wszyscy nauczyciele podlegają corocznej kontroli lekarskiej w kierunku gruźlicy.

Dzieci, które były narażone na kontakt z osobnikiem gruźliczym winny być zbadane dokładnie przez pediatrę. Autor przytacza przykład;

Dziecko 14-miesięczne przybywa do szpitala spowodu utraty wagi, braku apetytu i objawów zwiększonej pobudliwości nerwowej, co nasuwało myśl o chorobie Feera, akrodynii, brak tylko było wysypki. Badanie fizykalne klatki piersiowej ujemne. Mantoux 1:1000 ujemny z tuberkuliną bydlęcą, dodatni z ludzką. Radiografia wskazywała na zmiany bronchopneumoniczne. Dziecko czasem miewało wyskoki gorączki. Przepłuczyny żołądka nie stwierdziły obecności prątków Kocha, ale posiew na pożywce po miesiącu wypadł dodatnio. Oboje rodzice rzekomo zdrowi. Urzędnik sanitarny zarządził radiologiczne badanie obu rodziców, klisza matki wypadła ujemnie, ojca stwierdzała zmiany w jednym szczycie. Ojca umieszczono w sanatorium, tak więc rozpoznanie gruźlicy tego 14 mieś. dziecka było owocem długiej pracy, bo radiologii, bakteriologii etc. Bez tej diagnozy dziecko w tym wieku pozostawione z gruźliczym ojcem nabawiłoby się w rezultacie fatalnych skutków, podczas gdy pobyt jego w szpitalu zaznaczył się przybytkiem wagi i poprawą stanu ogólnego.

Wagren (1941) wykazał, że dzieci chore na pierwotną gruźlicę, wykazują w 1-szym roku życia 37% śmiertelności, w okresie od 1—3 roku 16%, a w wieku między 3—7 r. życia 4% śmiertelności, w 7—16 r. życia 1%, śmiertelności.

Z chwilą rozpoznania przypadków gruźlicy pierwotnej należy umieścić dziecko w szpitalu dziecięcym, albo w dobrze urządzonym domu dla rekonwalescentów. W każdym razie nie w sanatorium dla dorosłych. Przez ten pobyt uzyskuje się czas potrzebny do wyśledzenia gruźlicy w domu rodzicielskim i do ewentualnego umieszczenia w sanatorium osobników dorosłych dotkniętych w domu gruźlicą otwartą. Niemniej może się zdarzyć, że rodzice nie zgadzają się na usunięcie dziecka, przy tym osobnik z gruźlicą otwartą może być zdolny do pracy zarobkowej a ilość łóżek w sanatoriach jest, jak wiadomo, zawsze niedostateczna. Stąd wniosek o potrzebie zastosowania wzorów w osadzie wiejskiej Papworth, — zaprowadzonej przez dr Briegera, który był dyrektorem Szpitala Miejskiego i Kolonii gruźliczej we Wrocławiu. Napisał on książkę pt. „The Papworth Families" 1944, z której wynika, że usuwanie dzieci z domu zakażonego gruźlicą nie jest konieczne. Mimo, że 37% dzieci wykazywało zwapniałą gruźlicę pierwotnego ogniska — żadne nie chorowało na gruźlicę płuc, gruczołów, kości, stawów i żadne nie umarło na meningitis. „Wracamy spowrotem do pojęcia terenu — tylko z tą różnicą, że nie przywiązujemy żadnej wagi do idei dziedzicznej skłonności". Przywiązuje natomiast wagę do racjonalnych przepisów higieny, do izolacji, aeracji, werandowania osobników zarażonych, do stosownej higieny, do racjonalnej diety i do przeprowadzenia socjalnego planu Beweridge w miniaturze. Otoczenie stałą kontrolą gruźlicy — jak to ma miejsce w Papworth — jest owocne w skutki, które przeszły najśmielsze oczekiwania optymistów.

1. Najbardziej niebezpieczne dla dziecka jest kropelkowe zakażenie dorosłych gruźliczych osobników.
2. Udoskonalony mechanizm diagnostyki jest niezbędny w celu rozpoznania gruźlicy.
3. Trzeba się starać o zrealizowanie wzorów z Papworth w ośrodku dotkniętym gruźlicą.

Wl. Mikułowski

Gruźlica u dzieci

The Lancet Nov. 17. 45.

Jakkolwiek większość dzieci wychodzi zdrowo z pierwszej infekcji, to jednak tkanki ulegają uczuleniu na produkty bakteryjne. Każde z nich staje się z czasem Mantoux dodatnim i każda gruźlica, która jest się w stanie później rozwinąć może przybrać postać dorosłych i postać wrzodziejącą. Świeży posiew może wystąpić przez bezpośredni rozwój początkowej zmiany płucnej, albo przez rozszerzenie się drogą krwi, oskrzeli lub limfy ogniska pierwotnego, jak chcą zwolennicy szkoły endogennej (Brieger).

Nie należy zapominać, że istnieje możliwość także świeżego zakażenia, superinfekcji z zewnątrz. Dziecko z zagojonym pierwszym zespołem wystawione na masowe i powtarzające się infekcje plwociną zakażoną, będzie chorowało. Nawet naj-

zagorzalsi endogeniści mogą uważać odosobnienie w czasie zespołu pierwotnego za spóźnione zamknięcie drzwi od stajni.

Moncrief domaga się wczesnej i trafnej diagnozy u dziecka. Spodziewa się, że przez czas pierwszych zabiegów ustalających gruźlicę pierwotną — da się usunąć źrodło zakażenia domowego, lub też pójść po linii wychowania według wzoru Papwortha. Niestety otwarta gruźlica czyha na każdym kroku. W roku 1920 było na ogół 40 tys. przyp., które dążyły wolno (Varrier Jones), a według Poynton Dicka w jednym hrabstwie Middlesex — jest w wieku od 14—55 r. życia 1000 osobników z dodatnią plwociną, cyrkulujących swobodnie między dorosłymi tj. wśród 2 milionowej ludności. Aby należycie zdemaskować ewentualną gruźlicę wśród takiej ludności trzeba uruchomić ogromny, masowy aparat wykonujący dzień i noc przez okrągły rok, ciągłe zdjęcia rentgenologiczne. Taki rodzaj czarownych łowów jest w Anglii niewykonalny. Łatwiejsza i dostępniejsza metoda powinna polegać na periodycznej kontroli odczynu Mantoux wszystkich dzieci szkolnych. Tak postępował Myer w Minneapolis. Gdy w r. 1926 dzieci 6-letnie miały 22%, a 14-letnie 70% czyli przeciętnie 47,33% dodatnich odczynów, to; w 1936 — 6-letnie — 14%
14- „ — 26%
przeciętnie 18,9%
a w 1944 — 6-letnie — 2,1%
14- „ — 12,5%
przeciętnie 7,7%

Ten spadek zachorowań wśród dzieci nie był przypadkowy. Był owocem wielkiej propagandy i uświadomienia publiczności na temat gruźlicy. Zwiększono podwójnie ilość łóżek i wzmożono kontrolę sanitarną dostawy produktów żywnościowych. Niestety w Anglii narazie sukcesy takie są nieosiągalne i zmuszeni jesteśmy ograniczyć się do ideału osiągniętego w Papworth tj. do kontroli otoczenia osobników gruźliczych. przez planowe stworzenie warunków, stosowne karmienie, ubezpieczenie społeczne, uświadomienie jak najszerszej publiczności. Gdy się czyta o wynikach w Papworth doznaje się pokrzepienia na myśl, że i w „Kolonii gruźliczej“, mogą się nie tylko wychowywać dzieci, ale wychowywać zdrowo.

Wł. Mikułowski

HURFORD J. V.

Pierwotna gruźlica dziecięca powodująca długotrwałą chorobę

The Lancet Nov. 17. 1945.

Według Ustvendta (1942) *meningitis tbc.* rozwija się w 3 miesiące po zakażeniu, większość pleurytów w 6 mieś. a schorzenia kostne i stawowe, tylko w 50% w przeciągu pierwszego roku. Fakt ten znany ortopedom dowodzi, że choroba może trwać dłużej poza okresem pierwotnego ogniska. U dzieci w rok po odkryciu pierw. ogniska przepłóczyny żołądkowe wypadają w 20% dodatnio, co zgadza się z faktem stwierdzonym przez Sweany, długotrwałej żywotności prątków w gruczołach zamkniętych.

Istnieją 3 gatunki długotrwałej choroby:

1. Trwanie tej lub owej komplikacji, jak atelektazy, wysięku opłucnowego. albo tzw. chronicznej prosówki.
2. Brak resorbcji pierwotnego masowego zespołu ogniskowego.
3. Rozwój świeżych komplikacji, albo inny gatunek aktywacji.

Wszystko to są przykłady powolnego leczenia, ale najniebezpieczniejsze z nich pod względem potencjonalnym mają pewne cechy charakterystyczne;

1. stan ogólny — blade bez apetytu,
2. ciepłota i tętno — stany gorączkowe ciągłe, lub przerywane bez uchwytnego powodu i przyspieszenia tętna.
3. opad krwinek zwykle powyżej normy,
4. wtórne zakażenia — nieżytowe górnych dróg oddechowych i dolnych,
5. radiogramy stwierdzają małe zmiany pod względem rozmiarów i b. powolne zwapnienie. Gdy się stwierdza zmniejszenie rozmiarów i kalcyfikacje, to i tak towarzysząca temu pyrexia i zwiększony opad dowodzą, że daleko do wyleczenia,
6. komplikacje — jak niedodma, wysięk opłucnowy, hematogenny wysiew w parę miesięcy po zakażeniu.
7. przepłuczyny żołądka — w pewnych przypadkach przepłuczyny żołądka wypadają dodatnio w późnym okresie, gdy się obserwuje zwapnienie ogniska pierwotnego.

Przykład: dziecko 8-letnie przybywa do szpitala w czerwcu 1944 r. Dziadek po matce zmarł na gruźlicę. Dziecko przed $1/2$ rokiem przebyło wysięk opłucnowy. Obustronnie rozszerzone cienie wnękowe z niedodmą górn. płatu prawego płuca przy przyjęciu. Waga stoi w miejscu. Przez przeciąg 9-miesięcznego pobytu szpitalnego temperatura nieregularna, podnosząca się do 38°. Opadanie 18. Roentgen w kwietniu 1945 wykazuje zupełną niedodmę gór. praw. płuca. W istocie powolny proces zwapniania można uważać za regułę i to stanowi poważne niebezpieczeństwo. O tym się zapomina, że w wieku szkolnym a możliwe i młodocianym proces pozostaje czynny przez długi okres czasu w wielu przypadkach. Leczenie sanatoryjne nie wpływa na znaczne przyspieszenie leczenia, ale daje dobre warunki profilaktyczne na przyszłość, z wyjątkiem procesów ostrego rozsiewu, jak meningitis albo prosówka, które zjawiają się często, zanim się zacznie leczenie. Dowodzi to, że żywe prątki mogą trwać przez długi okres czasu w gruczołach a tym samym ognisko pierwotne — Simon focus — uskutecznione przez pierwsze zakażenie.

Obecność rentgenologicznych zwapnień nie znaczy bynajmniej, że surowaty gruczoł jest istotnie zaleczony, albo że prątki straciły na swej aktywności.

Teoretyczna przyczyna utrzymującej się aktywności gruźlicy może być rozmaita:

1. Miejscowe lub krwiopochodne rozszerzenie się procesu pozornie zaleczonego ogniska płucnego.
2. Krwiopochodne rozszerzenie się ogniska gruczołowego.
3. Powolny postęp zakażenia przez łańcuch gruczołów wnękowych.
4. Masowe zwiększenie się ogniska pierwotnego. Ciągła gorączka i wzmożony opad krwinek wskazują prawdopodobnie na toksemię.

Wł. Mikułowski

WILLSON PEPPER

Niemiecki Szpital Wojskowy w r. 1946

The Lancet 26. I. 1946.

Opis dotyczy stałego bazalnego szpitala wojskowego umieszczonego w specjalnych budynkach szpitalnych, zaopatrzonego w komfort urządzeń kanalizacyjnych, wodociągowych z gorącą wodą bieżącą i zaopatrzonego w dostatek środków leczniczych.

Szpital popadł w niewolę wraz z personelem i stanem 1800 pacjentów, przeważnie Niemców rannych. Lekarze wojskowi, wszystko młodzi ludzie około 30-tki, z wyjątkiem ich naczelnego chirurga koło 50-tki. Lekarze byli czysto ubrani w chałaty, sanitariuszki były przeważnie zaniedbanie ubrane i miały często na rękach zakaźne rany. Niektóre były w wieku climacterium. Jedna cierpiała na posocznicę w związku z przebytą transfuzją, do której użyto brudnej igły.

Sale chorych i pacjenci.

Wszystkie okna nie wyłączając sal przeznaczonych dla przypadków piersiowych były hermetycznie pozamykane, w salach panował zaduch i zapach zgnilizny nie do wytrzymania. Siostry spały w tej atmosferze z zupełną obojętnością. W pokoju przeznaczonym dla sterylizacji stało łóżko i bochenek chleba i na sznurach suszyła się bielizna sanitariuszek. Sterylizator używany od 4 lat nie osiągał należytego ciśnienia i przez to samo nie spełniał swojego zadania istotnego.

Wchodząc na salę chorych doznawało się wrażenia, że tu leżą sami konający. Pacjenci leżeli obojętni, głusi, toksyczni, z zapadniętymi oczami i policzkami, z typową *facies hypocratica.* Ich ciała były odwodnione.

Niemieckie leczenie.

Większość pacjentów była zaopatrzona w dreny pozostawione in situ przez szereg miesięcy. Ku naszemu zdziwieniu niektóre dreny miały zamknięte światło zewnętrzne opatrunkiem gipsowym tak, że drenowały ku wewnątrz. Zdjęcie jednego gipsu zawierającego szereg deszczułek zabierało nam nieraz $2^1/_2$ godziny czasu. Pod gipsami odkrywaliśmy całe mnóstwo ran odleżynowych nie zauważonych przez lekarzy niemieckich. Było także 14 pacjentów po resekcji stawu biodrowego, z wyjątkiem 1-go wszyscy pomarli.

Pacjenci z ranami uda, których my byśmy leczyli ambulatoryjnie — leżeli całymi miesiącami i w dodatku mieli odleżyny.

Chorzy byli rzadko myci a morfinę rozdawano im hurtem przez siostrę uzbrojoną w jedną niezmienianą igłę dla wszystkich.

Ten brud, zaduch przy zamkniętych oknach i rozdawanie morfiny — wpływało na upadek ducha u chorych, którzy uważali siebie za beznadziejnie skazanych na śmierć. Po tygodniu ci sami chorzy odzyskali humor i apetyt i nabrali wyglądu ludzkiego. Spośród załogi chorych 1/4 zmarła — reszta wyniesiona została przez nas jak najrychlej do naszego królestwa.

Ogólne spostrzeżenia.

Gdy się patrzy na to, ma się wrażenie, że chirurgia niemiecka runęła w jakąś przepaść. Lekarze robili wrażenie rzemieślników, pojmujących naprawę członków, tak jak się naprawia fajki. Lekarze zdawali się nie znać podstaw fundamentalnych leczenia ran wogóle. Fatalne rezultaty lecznicze pogarszał stan pielęgniarek, które wcale nie wstawały do podania choremu sedesów w nocy. To też gipsowe opatrunki poprzylepiały się do materaców. Mówili nam lekarze niemieccy, że ich doświadczenia na froncie w Rosji przekonały ich o bezskuteczności modnych metod postępowania leczniczego.

Czuliśmy to, że oni i nasi chirurdzy z czasów wojny krymskiej mogliby się wzajemnie dobrze porozumieć.

Okolicznością łagodzącą dla tego stanu mógłby ktoś uznać brak pielęgniarek i ich niedostateczne wykształcenie, wreszcie chaos organizacyjny w związku z przerażającą ofenzywą — ale niemniej jest fakt, że chorzy zaniedbywani byli przez szereg miesięcy przedtem, kiedy jeszcze nie było mowy o cofaniu się armii niemieckiej. Moim zdaniem winna była w tym stanie rzeczy — tyrańska polityka 11-letnia, która zwęziła horyzonty nauki lekarskiej. *Wl. Mikulowski.*

C. WILSON, M. R. POLLOC i A.I D. HARRIS

Dieta w leczeniu zakaźnego zapalenia wątroby

Lancet, 1946, nr 6407, s. 881—883.

Stosowanie diety mało-tłuszczowej jest tradycją bez wyraźnych podstaw, za ograniczeniem ilości tłuszczów przemawia niechęć chorych do tłustego pożywienia oraz gorsze wchłanianie tłuszczów z jelit w braku żółci. Właściwie chorzy tacy nie lubią tylko tłustych potraw. Ograniczenie ilości samych tłuszczów w diecie sprawia duże trudności.

Autorzy przeprowadzili szczegółowe badania wpływu diety obfitej w tłuszcze (3056 kalorii dziennie, przy 202 g tłuszczu) oraz ubogo tłuszczowej (2025 kal. dziennie, w tym przy 68 g tłuszczu) na przeszło 100 osobnikach chorych na zapalenie wątroby i nie widzieli wyraźnej różnicy trwania żółtaczki, ani trwania wydzielania składników żółci w moczu, czy hiperbilirubinemii itp.

Natomiast zauważono poważny wpływ dodatni na podawanie zawierającego siarkę aminokwasu — cysteiny; nie jest pewnym czy ten dodatni rezultat zależy od zapobiegania nawrotom, jak to by się mogło wydawać na podstawie zbyt jeszcze szczupłego materiału obserwacyjnego. *J. Frydman*

S. G. ZONDEK

Mocznica pozanerkowa

Brit. Med. Journ. 1946 r. nr 4458, s. 905—908.

Niewydolność nerek względnie często może wystąpić w schorzeniach, gdzie pierwotnie nie było zaburzeń nerek. Należą tu: wszelkie schorzenia, połączone ze znaczną utratą płynów, czy soli, większe zabiegi operacyjne, oparzenia, zmiażdżenia, zespół nerkowo-wątrobowy, zawał sierdzia i ogólne zakażenia. Te wypadki niewydolności nerek mają charakter ostry i albo ulegają w ciągu krótkiego czasu wyleczeniu, albo też kończą się fatalnie — skąpomocz czy też bezmocz i śpiączka mocznicowa stanowią tu objawy podstawowe. Powstaje pytanie, czy te przypadki pozanerkowej, czy w/g Fishberga przednerkowej mocznicy mają wspólną podstawę. W tych przypadkach albo wcale nie ma zmian anatomicznych w nerkach, względnie zmiany te występują w kanalikach nerkowych przy normalnych kłębuszkach, aczkolwiek zmniejszenie ilości wydalanego moczu wskazuje na szczególne zmiany właśnie kłębuszkowe.

„Mocznica pozanerkowa" czy też „niewydolność czynnościowa nerek" ściśle się wiąże z „azocicą pozanerkową", która to nazwa obejmuje zwiększone ilości azotu we krwi, zależne nie od niewydolności nerek, tylko od zwiększenia rozpadu białka endogennego. Ilość azotu pozabiałkowego jest nieco większa w tych przypadkach we krwi, a wyraźnie w moczu (do 50 g i więcej mocznika dziennie); prawidłowa czynność nerek jest zachowana, jednocześnie jest znacznie zmniejszone, zależnie od hipochloremii wydzielanie chlorku sodu (stosunek jego do mocznika sięga nawet powyżej 1:50) nawet w tych wypadkach, gdy nie ma utraty chlorków przy wymiotach czy biegunce.

Azocica pozanerkowa zawsze występuje przy mocznicy pozanerkowej, ale nie odwrotnie. Przy umiarkowanym wzroście rozpadu endogennego białka brak zwiększenia ilości azotu pozabiałkowego we krwi, są tylko typowe zmiany składu moczu. Są to przypadki poronne np. po ciężkich urazach, czerwonce, zawale sierdzia.

Mocznica pozanerkowa charakteryzuje się stosunkiem NaCl do mocznika w moczu, wynoszącym 1:10 do 1:20, gdy w mocznicy nerkowego pochodzenia stosunek ten pozostaje normalny (tj. 1:1 do 1:4) przy ogólnym zmniejszeniu wydalanych ilości; w czystej zaś azocicy pozanerkowej stosunek ten wynosi od 1:20 do 1:50 a nawet i więcej. Istnieją też przypadki niewydolności mieszanej, gdzie jednak objawy azocicy pozanerkowej występują dopiero po zmniejszeniu się albo zniknięciu niewydolności nerkowej, niezawsze jednak można to wyraźnie zaobserwować. Już Volhard wskazywał, że patologiczny rozpad białka może doprowadzić do powstania toksycznych substancji katabolitycznych, które uszkadzają nerki. Na związek między pozanerkową azocicą a takąż mocznicą wskazuje także fakt, że w obu tych przypadkach pomaga jednakowo podawanie chlorku sodu. Coprawda, przyczyną niewydolności nerek przy współistnieniu azocicy pozanerkowej mógłby być i inny proces połączony ze schorzeniem pierwotnym np. spadek ciśnienia krwi, czy zmniejszenia krążenia krwi w nerkach. Ale właśnie w zawale sierdzia, gdzie oba wymienione zjawiska mają miejsce, obserwujemy czystą azocicę pozanerkową z nienaruszoną czynnością nerek. Aczkolwiek istnieje bliski związek między azocicą pozanerkową a czynnościową niewydolnością nerkową, nie należy przeceniać ich zależności wzajemnej.

Na podstawowe cierpienie ustrój może reagować samą azocicą pozanerkową, albo też — oprócz tej azocicy — także niewydolnością czynnościową nerek, tj. mocznicą pozanerkową. Stopień tej reakcji może być rozmaity. Czynnościowa niewydolność nerek może powstać także niezależnie od azocicy pozanerkowej; mogą wpłynąć na nerki substancje katabolityczne nie tylko z katabolizmu białkowego, a także substancje egzogenne (np. sulfamidy). Ponieważ azocica pozanerkowa jest niespecyficzna, tak samo należy rozpatrywać i towarzyszącą jej niewydolność nerkową.

O powstaniu obok azocicy także niewydolności nerek decyduje szereg czynników: 1. konstytucja, 2. nasilenie azocicy pozanerkowej, a więc rozpadu białka w ustroju; 3. stan poprzedni nerek.

Nie jest wykluczone, że schorzenie pierwotne nerek może w ściśle określonych warunkach być powodem pozanerkowej azocicy czy nawet mocznicy, np. w wypadku zakażenia w kamicy nerkowej z ostrą mocznicą, kiedy doskonale działa dożylne wlewanie NaCl. W każdym razie dotychczas zbyt szeroko stosujemy bezsolną dietę. Trudno przeważnie orzec, czy w danym przypadku schorzenia organicznego nerek mocznica jest pochodzenia pozanerkowego. Nieraz pomoże w takim orzeczeniu rozbieżność (dysocjacja) wydalania NaCl i mocznika.

Znajomość roli rozpadu białka jako przyczyny azocicy pozanerkowej pozwoliła zastosować w oparzeniach dietę obfitą w białko. Pozostaje otwarta kwestia, czy można tak postępować w każdym przypadku azocicy pozanerkowej. Pamiętać jednak zawsze należy, że azocica pozanerkowa może być przyczyną niewydolności nerek; należy więc wyjaśnić, czy dieta białkowa nie może wpłynąć na jej rozwój. *J. Frydman*

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół

posiedzenia naukowego z dnia 6 lutego 1946 roku

Dr Aleksandrowicz (Klinika chorób wewnętrznych prof. dr Tempki) przedstawia przypadek zimnicy podzwrotnikowej, której pojawienie się w Krakowie należy do niezmiernych rzadkości. Sprzed pierwszej wojny światowej istnieją wzmianki o „rodzimej" postaci zimnicy podzwrotnikowej; po obu wojnach spostrzegano ją u żołnierzy. Obecnie w związku z akcją repatriacyjną należy się liczyć z częstszym występowaniem tej choroby.

Przypadek przedstawiony o typowym przebiegu leczony był z dobrym wynikiem atebryną i plasmochiną. Na szczególną uwagę zasługuje istnienie w szpiku schizontów, których we krwi obwodowej zupełnie brak. Prawdopodobnie przypuszczalna zapora szpikowa nie przepuszcza tych postaci rozwojowych pasożyta ze szpiku do krwi, nie stanowi natomiast przeszkody dla półksiężycowatych gametocytów.

W dyskusji nad powyższym pokazem dr Spiess M. podaje, że jakkolwiek dzisiaj zimnica złośliwa należy do zjawisk wyjątkowych i dające się wyśledzić źródło zakażenia wskazuje zawszę, że jest to choroba zawleczona, jednak na podstawie piśmiennictwa z końca ubiegłego i pierwszych lat bieżącego stulecia, nabiera się przekonania, że dawniej zimnica podzwrotnikowa na równi z trzeciaczką, była w okolicach tutejszych chorobą rodzimą.

Znamienny dla zimnicy złośliwej gametocyt w postaci półksiężyca jest tak odrębny i do żadnego innego tworu niepodobny, że autorzy, którzy go opisują na pewno z zimnicą złośliwą mieli do czynienia.

W r. 1892 opisali półksiężyce Pareński i Blatteis. W 1900 stwierdza Lewkowicz półksiężyce u sześciu swoich pacjentów, dzieci 8 ı 11-letnich. W r. 1902 Kędzior opisuje wypadki zimnicy zarówno co do przebiegu klinicznego jako też obrazu krwi zupełnie podobne do wypadków zimnicy włoskich autorów.

Na podstawie tych danych, jak też na podstawie dawniejszych opisów pochodzących z ery przed Laveranem, więc uwzględniających tylko spostrzeżenia kliniczne, (epidemia malarii w Krakowie w r. 1853) można twierdzić, że wypadki zimnicy podzwrotnikowej nie należały wcale do rzadkości a Kraków był najdalej na północ wysuniętym punktem, w którym zimnica złośliwa występowała nagminnie.

Przyczyny zmiany zasięgu zimnicy złośliwej należy prawdopodobnie szukać w biologicznych zmianach komarów. Stwierdzonym bowiem jest fakt, że nie wszystkie odmiany widliszka w jednakowym stopniu są przenośnikami zimnicy.

Przypomnienie to jest obecnie na czasie i sprawa nabiera wagi, gdy uprzytomnimy sobie, jak łatwo obecnie wśród masy reemigrantów natrafić można na źródło zakażenia, z drugiej strony można przypuszczać, że jeżeli już raz zimnica złośliwa miała tutaj odpowiednie podłoże do rozwoju, mogą i teraz podobne warunki zaistnieć. Biorąc te dwa momenty pod uwagę, należałoby zawczasu zastosować odpowiednie środki, przede wszystkim planową walkę z komarem, aby zło stłumić w zarodku i nie dopuścić do pojawienia się najgroźniejszej postaci zimnicy, która ze stanowiska nie tylko osobniczego, ale też rasowego przedstawia wielkie niebezpieczeństwo.

W dalszym ciągu posiedzenia doc. dr Kubiczek przedstawił przypadek Kala-Azar (ukazał się w druku). Po czym dr Lejman (Klin. Dermat. U. J.) przedstawił przypadek leishmaniozy skóry u 9-letniej dziewczynki. Sprawa chorobowa rozpoczęła się przed rokiem w miejscowości Leninabad w Tadżykistanie: na lewym policzku pojawiła się maleńka grudka, która zwiększyła się w ciągu następnych miesięcy, nie powodując na ogół wyraźniejszych objawów podmiotowych. Pacjentka zgłosiła się najpierw do prof. Waltera, który, opierając się na obrazie klinicznym i wywiadach, rozpoznał sprawę jeszcze przed badaniem bioptycznym; badania te potwierdziły rozpoznanie. W chwili obecnej stwierdza się na lewym policzku obecność guzowatego nacieku, średnicy monety 20-groszowej, barwy cielisto-różowej z woskowym połyskiem; naciek spoistości twardej, lekko bolesny przy ucisku, przechodzi nieostro w otaczające części policzka. W rozmazach nacieku stwierdzono z łatwością dużą ilość pierwotniaków typu *leishmania tropica s. furunculosa*. W dalszym ciągu dr Lejman omawia cechy postaciowe pierwotniaków, ich rozmieszczenie, tudzież poddaje rozbiorowi poszczególne składniki komórkowe nacieku, spostrzegane w obrazie histohematologicznym (całość jest tematem oddzielnej pracy, zamieszczonej w Przeglądzie Lekarskim).

Protokół

posiedzenia naukowego z dnia 13 lutego 1946 r.

W dniu tym Towarzystwo gości dr Mierzeckiego z Warszawy, który związał się z Wszechnicą Jagiellońską przez uzyskanie tutaj *veniam legendi* w zakresie dermatologii i wenerologii. Prezes składa z tej racji życzenia, po czym udziela gościowi głosu.

Przed wyjątkowo licznym audytorium wygłosił dr Mierzecki odczyt pt. „Problemy w dermatozach warstw pracowniczych" ilustrowany przeźroczami. Przez ekran przewinęła się bogata gama zawodowych uszkodzeń skóry rąk, obrazując niebezpieczeństwo zawodowe w tej dziedzinie, oraz możliwości rozpoznawcze. Bardzo zajmujący odczyt zakończył prelegent omówieniem zapobiegania i leczenia.

Ze względu na charakter odczytu dyskusji nie było. Dr Kania przedstawił chorą z przykurczem łokcia na tle zmian naczyniowych.

Protokół

nadzwyczajnego posiedzenia naukowego, na którym dr Greley pułk. armii amerykańskiej wygłosił z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia odczyt pt. D.D.T. przy zwalczaniu duru plamistego. Dowiadujemy się, że D.D.T. jest starym środkiem chemicznym odkrytym w r. 1879 przez Zeidel'a w Niemczech, a w 1939 ponownie odkrytym przez Paul Müller w Szwajcarii. W 1942 r. wiadomości o D.D.T. dotarły do Anglii i U.S.A., gdzie zaczęto intensywne prace nad zastosowaniem tego środka uwieńczone wielkimi osiągnięciami w dziedzinie tępienia wszy, moskitów, much i innych szkodników. Chemiczna nazwa tego środka brzmi: Dwuchloro-Dwufenylo-Trójchloretan. Początkowe litery poszczególnych członów nazwy dają skrót: D.D.T.

Protokół

posiedzenia naukowego z dnia 20 lutego 1946 r.

Dr Gzyl przedstawił przypadek strongyloides intestinalis (ukazał się w druku). W dyskusji prof. Tempka przypomina przypadek z okresu swej asystentury, przebiegający pod postacią czerwonkowego schorzenia przewodu pokarmowego.

W obrazie klinicznym objawów znamiennych nie ma, jedynie badanie kału może wyświetlić tło schorzenia.

Drugą sprawą naśladującą różne schorzenia jest lamblioza, dzisiaj dość często spostrzegana w związku z repatriacją ludności. W dalszym ciągu posiedzenia dr Mikulski przedstawił przypadek *geofilus longicornis*, po czym prof. dr Miodoński wygłosił odczyt o rzekomych ropniach mózgu.

Autor omawia zespół wyodrębniony przez Barriesa *(la syndrome d'absces sans absces)* i opisuje 3 przypadki wybrane z własnej obserwacji, w których zespół objawów pozwala na łatwe rozpoznanie „pseudoropnia", bez nakłucia mózgu.

Zespół danych, jakie w tych razach można uzyskać przedstawia się następująco:

1. Ostra lub podostra postać zapalenia ucha środkowego,
2. Dreszcze i skok ciepłoty, po którym występuje
3. Zamroczenie trwające kilka godzin.
4. W czasie zamroczenia drgawki o typie Jacksona,
5. Po powrocie do przytomności stwierdza się objawy *hemiparesis facio-brachio-cruralis* po przeciwnej stronie chorego ucha, względnie i afazję amnestyczną (gdy chodzi o lewe ucho).
6. Płyn mózgowo-rdzeniowy b. z., lub z małą pleocytozą i niedużym wzmożeniem białka.
7. Rozszerzenie żył na dnie obu oczu, przy prawidłowych tarczach,
8. Objawy niedowładu połowiczego rychło zaczynają się cofać; afazja cofa się wolniej.
9. Bóle głowy raczej nie duże, samopoczucie stosunkowo mało upośledzone, znaczniejsze upośledzenie samopoczucia zależy raczej od powikłań septycznych,
10. Kliniczne objawy oponowe nieznaczne lub ich brak (co odpowiada stanowi płynu mózgowo-rdzeniowego)
11. W przypadkach, które kończą się szczęśliwie (nie ulegną powikłaniom septycznym) wymagany jest zawsze dłuższy okres spostrzegania, który wyłącza przeoczenie tzw. bezobjawowego okresu ropnia.

Co się tyczy etiologii tego typu przypadków, to dreszcz ze skokiem ciepłoty, po którym występuje zamroczenie i drgawki o typie Jacksona, oraz objawy następowego niedowładu względnie i afazji przemawiają silnie za tłem naczyniowym, embolicznym, korowym.

Obecność w mózgu tzw. przez Pfeiffera „żył tłoczących" względnie „tętnic ssących" ułatwia propagację drobnych embolii, do tego przyłącza się prawdopodobnie shock naczyniowy, sprawiający, że pierwotne nasilenie i rozległość objawów ogniskowych szybko stosunkowo cofa się i ogranicza.

Przypadki „pseudoropni“ pochodzenia usznego nie są rzadkością, gdy się tylko o tej sprawie pamięta.

W związku z leczeniem penicyllinowym nasuwa się pytanie, czy obok przypadków *encephalitis otogenes non purulenta* w sensie Borriesa — nie pojawią się przypadki, które pozostawione sobie doprowadziłyby do *encephalitis purulenta* a które pod wpływem penicylliny będzie można niejako zamienić a raczej zatrzymać na stadium *encephalitis otogenes non purulenta*.

W momencie, gdy leczenie penicyllinowe weszło w życie, sprawie tej winniśmy poświęcić baczną uwagę.

W dyskusji dr Kunicki podkreśla doniosłość wyraźnego rozgraniczenia między ropniem, a ropniem rzekomym. W omówionych przypadkach udarowy początek, dreszcze, gorączka, drgawki, a później porażenie połowicze stanowią objawy zakłócenia czynności dużego obszaru mózgu, co przy nagłym początku możliwe jest za pośrednictwem zaburzeń w krążeniu w obrębie większego pnia naczyniowego. Dlatego słuszne jest dopatrywanie się mechanizmu naczyniowego w powstawaniu opisanych objawów; zwłaszcza, że wszystko dzieje się u ludzi z ropiejącym uchem i zakrzepami zatoki żylnej. Prawdopodobnie jednak, nie pojedyncze gałązki korowe, lecz większy pień naczyniowy ulega zwężeniu przez zator, który częściowo mechanicznie, częściowo przez wywołanie skurczu doprowadza do czasowego niedokrwienia. Przemawia za tym wielka rozległość obszaru uszkodzenia. W jakim kierunku sprawa się rozwinie, w pierwszych dniach nie można rozstrzygnąć. Może wygasnąć samoistnie — może przejść w ropne zapalenie mózgu, które, jeśli odgraniczy się, wytworzy ropień, jeśli nie rozwinie się w ropowicę mózgu. Przewidzieć biegu wypadków nie da się — lecz postępowanie będzie w tym czasie wyczekujące, a leczenie zachowawcze. Niezależnie od nazwy, jaką przydamy obrazowi klinicznemu postępować będziemy podobnie: leczyć zachowawczo i czekać. Szukanie ropy igłą w tym wczesnym okresie choroby może nie zaszkodzić choremu tylko wtedy, kiedy tej ropy nie było. Nakłuwając nieotorbiony lub słabo otorbiony ropień narażamy wał ochronny na zniszczenie, a zakażenie możemy rozprowadzić po otoczeniu nie zakażonym. Jak długo trzeba czekać, nie da się powiedzieć. Jak najdłużej. Sztywnych reguł nie można podać. Trzeba każdorazowo rozpatrzyć tę sprawę, gdyż sposób i czas wkroczenia chirurgicznego zależy od stopnia zagrożenia życia.

Być może doświadczenie z penicylliną wniesie tu coś nowego, narazie trzymamy się dotychczasowych zasad.

Przedstawienie sprawy ropnia rzekomego przez pogłębienie zrozumienia powikłań mózgowych w przebiegu chorób uszu skłoni niewątpliwie do powściągliwości chirurgicznej we wczesnych okresach tych powikłań.

Protokół

posiedzenia naukowego z dnia 27 lutego 1946 r.

Dr Kunicki przedstawił przypadek krwawienia żołądkowego po operacji guza móżdżku, uciskającego na rdzeń przedłużony.

Chora W. A. l. 22 od trzech lat cierpiała na bóle głowy zazwyczaj połączone z wymiotami treścią kwaśną śluzowatą. Od trzech miesięcy nie chodzi spowodu zaburzeń równowagi. Odżywia się gorzej spowodu trudności połykania, łatwo się męczy i ma częste bicie serca.

Przy badaniu 14. VII. stwierdzono po stronie prawej w obrębie dolnej wargi i bródki schodzący na szyję płaski naczyniak. Tętno przyspieszone 110—120. Tony serca głuchawe.

Na dnie oczu tarcza zastoinowa z wybroczynami. Oczopląs poziomy przy spojrzeniu w lewo i w prawo. Utrudnienie połykania, słabe unoszenie podniebienia miękkiego przy głosowaniu. Głos zachrypnięty. Celność ruchów kończyn górnych zmniejszona.

Równowagi nie badano spowodu ciężkiego stanu chorej; zmiana ułożenia wywołuje wymioty, dlatego chora leży bez przerwy nieruchomo w łóżku i unika zmiany położenia. Z rozpoznaniem guza w tylnej jamie czaszkowej poddano chorą operacji. Otwarto tylną jamę czaszki w znieczuleniu miejscowym i usunięto guz brązowo-czerwony, który wypełniał zbiornik móżdżkowo-opuszkowy i dolnym biegunem wchodził do kanału kręgowego, a górnym do komory czwartej. Guz okazał się naczyniakiem (haemangioblastoma). Już po otwarciu twardówki tętno ze 120 spadło do 90, z czego można wnioskować, że przyspieszenie akcji serca było pochodzenia ośrodkowego.

Po zabiegu wystąpiła dokuczliwa czkawka, zupełne porażenie połykania i nasilenie chrypki.

Nazajutrz, celem nakarmienia chorej wprowadzono zgłębnik do żołądka. Wydobyło się przy tym ponad 200 cm³ fusowatej czarnej treści, o wyglądzie wskazującym na domieszkę krwi, co zostało potwierdzone badaniem chemicznym. Podobną treść wydobywano jeszcze przez dwa dni. Od 7 dnia chora zaczyna połykać i szybko powraca do zdrowia, po trzech tygodniach podnosi się z łóżka. Obecnie jest bez dolegliwości.

Chora stanowi przyczynek do sprawy związku uszkodzeń mózgowych ośrodków wegetatywnych ze schorzeniami górnych odcinków przewodu pokarmowego. Sprawa ta nie jest nowa, bo już z górą 100 lat temu Rokitański zwrócił uwagę na współistnienie owrzodzeń żołądka z organicznymi uszkodzeniami mózgu. Później w szeregu badań doświadczalnych i na spostrzeżeniach klinicznych wykazano, że uszkodzenia mózgowych ośrodków i torów wegetatywnych może wywołać anatomiczne zmiany w przewodzie pokarmowym. W przedstawionym przypadku już przed operacją istniały wyraźnie objawy uszkodzenia unerwienia n. błędnego i językowo-gardzielowego, a działania operacyjne w pobliżu rdzenia przedłużonego niewątpliwie nasiliły uszkodzenia ośrodków wegetatywnych opuszki i połykanie ustało, chrypka się nasiliła, a w żołądku powstały zmiany, którym towarzyszyło krwawienie. Tętno chociaż zmalało po otwarciu twardówki, niebawem wróciło do poprzedniej częstości i utrzymywało się około 110/min. przez kilka miesięcy.

W dalszym ciągu posiedzenia dr Jarema (Klinika neur.-psych. U. J.) przedstawił „Rzadki przypadek z kręgu psychozy maniakalno-depresyjnej“.

Chora lat 45, z zawodu kupiec, zgłosiła się dnia 8. I. br. do Kliniki spowodu „napadów“, na które cierpi od 8 lat.

Choroba jej zaczęła się przed 10 laty. Wystąpił wtedy okres depresji, który utrzymywał się przez dwa lata. Usiłowała 2-krotnie odebrać sobie życie. Strzeliła do siebie z ciężkiego rewolweru celując w pierś — kula przeszła pod pachą. Drugi raz wypiła skażony spirytus w zamiarze samobójczym; wystąpiły jednak natychmiastowe wymioty, co sprawiło, że nie ucierpiała poważniej na zdrowiu.

Po 2-ch latach stan depresji uległ poprawie, nie przestawała jednak być przygnębiona, do pracy wyraźnie się zmuszała. Od tego czasu datują się napady, które chorą skłaniają do szukania pomocy lekarskiej. Zdarza się co kilka dni, że kładzie się do łóżka, traci wszelkie zainteresowanie dla otoczenia i własnej osoby, odmawia jedzenia, niekiedy przez 3—4 dni, nawet wody do ust nie bierze. Po kilku dniach stan ten mija. Napady takie występują kilkakrotnie w ciągu miesiąca, w nierównych odstępach czasu.

6 lat wstecz, przez $^1/_2$ roku miała okres b. dobrego samopoczucia, była wtedy wesoła, miała mnóstwo zainteresowań. Po 6 miesiącach wróciły znów opisywane napady i utrzymują się do ostatniej chwili.

Ojciec ma lat 84, zdrów. Matka zmarła spowodu ca ventriculi. Stryj cierpiał na depresję, z 4 rodzeństwa 1 brat zmarł spowodu tbc pulm., reszta zdrowi. Menses regularne, pierwsze w 15 r. ż. Ma 5 zdrowych synów. Ostatni poród przed 5 laty.

Przy badaniu wstępnym nie stwierdzono u chorej żadnych zmian. Pacjentka o zaznaczonej piknicznej budowie ciała, pogodna, rzeczowa, wykazuje dobry zmysł do interesów. O swych napadach opowiada z przejęciem, chciałaby się z nich wyleczyć za wszelką cenę, niemal błaga o pomoc, gdyż napady te „zatruwają“ jej życie.

W ciągu najbliższego tygodnia zaobserwowałem u chorej 4-krotnie „napad“, trwający kilka do kilkunastu godzin. Chora przed niespełna godziną pogodna, rozmowna, teraz leży biernie w łóżku, twarz zastygła, o sztywnej mimice, oczy bez wyrazu, niekiedy znów maluje się na twarzy lęk, tętno przyspieszone, oddech raczej zwolniony, powierzchowny. Od czasu do czasu chora powtarza z lękiem, stereotypowo: „co się ze mną dzieje“, „ja zwariuję“. Kontakt z chorą utrzymany, na proste pytania uzyskuje się krótkie odpowiedzi.

Chora odczuwa w czasie napadu zupełne zahamowania woli, jakby ogłupienie i jałowość, wykonanie najprostszej czynności lub próby jakiejkolwiek inicjatywy myślowej wydają się chorej niezwykłym wysiłkiem, niemożliwe wogóle do wykonania, wydaje jej się, że niczego nie potrafi zrobić, do niczego nie jest zdolna i na myśl o tym ogarnia ją lęk. Dołącza się do tego jeszcze obawa spowodowana pustką, jaka się w jej myślach tworzy, zdaje się jej, że jest to zapowiedzią choroby umysłowej, że właśnie „zwariuje“. Po kilku godzinach stan ten w zupełności mija.

Badanie krwi, moczu, płynu mózgowo-rdzeniowego dały wyniki normalne. Cukier we krwi na górnej granicy — 120 mg$^0/_0$ (zarówno w stanie napadu, jak i w okresie wolnym).

Rozpoznaliśmy u chorej stany osłupienia melancholicznego (*stupor melancholicus*) i zastosowano leczenie wstrząsami elektrycznymi, które dało doskonałe wyniki. W miarę postępu leczenia okresy osłupienia stają się coraz rzadsze, płytsze i krócej trwające.

Przytoczony przypadek stanowi niezwykłą rzadkość. Rozpoznanie wydaje się nie ulegać wątpliwości. Mogłoby wchodzić w rachubę osłupienie katatoniczne, lecz zachowany kontakt z chorą w czasie stuporu wyklucza schizofrenię, nie mówiąc o przebiegu choroby i konstytucji psychofizycznej chorej. Przy osłupieniu epileptycznym (ekstazie) występują znaczne zaburzenia świadomości, charakterystyczny wyraz i zachowanie się chorego, wreszcie napady epileptyczne w przeszłości.

W dalszym ciągu posiedzenia dr Nowak wygłosił odczyt pt. „Alergia (uczulica) pokarmowa jako czynnik etiologiczny zapalnych spraw narządu moczowego".

Po omówieniu piśmiennictwa, rozpatrującego zapalne sprawy narządu moczowego z punktu widzenia alergii pokarmowej i po zwróceniu uwagi na zupełny brak polskiego piśmiennictwa, tyczącego się omawianej sprawy, jak również po zwróceniu uwagi na całkowite pomijanie tego zagadnienia przez obszerne pediatryczne podręczniki i to nawet najnowsze — prelegent omówił przypadek uczulicy pokarmowej, której następstwem było objawowe zapalenie nerek, nerczyca oraz zapalenie pęcherza i miedniczek nerkowych. Uderzające było, że głównym wywoływaczem był cukier buraczany, który pospolicie uważany jest za pokarm najmniej obciążający nerki, podawany jako lek przy zapaleniu nerek (dieta cukrowa). Prelegent doszedł do wniosku, że nie tylko zakażenia mogą być przyczyną zapalenia nerek, ale że może nią być najbardziej niewinny pokarm. Szczególną uwagę, jeśli chodzi o etiologię alergiczną, należy zwrócić na te przypadki schorzeń nerkowych, w których wywiady wskazują na rodzinne alergiczne obciążenia.

W krótko omówionym przypadku drugim, tyczącym się niemowlęcia, objawy uczulicy pokarmowej (uczulenie na mleko krowie) pojawiły się wkrótce po urodzeniu. W przypadku tym w 4-ym miesiącu życia nastąpiło zejście śmiertelne spowodu zapalenia nerek i mocznicy, przejawiających się pod postacią zatrucia pokarmowego. Prelegent w powyższym przypadku zapalenie nerek i mocznicę przypisuje uczulicy pokarmowej, wobec istniejących jej objawów, a braku jakichkolwiek objawów schorzenia gardła, migdałków, objawów schorzenia grypowego i wreszcie objawów jakiegoś ogólnego zakażenią (śledziona była niepowiększona, nie było gorączki, nie było też żadnej podejrzanej wysypki).

W odpowiedzi doc. Brzezickiemu prelegent wyjaśnił, że dziedziczność w schorzeniu alergicznym odgrywa dużą rolę. Szereg autorów poświęca temu zagadnieniu wiele miejsca i dochodzi do wniosku, że tylko wtedy mówić można o prawdziwym dziedziczeniu (chromozomowym), gdy u matki i w jej rodzinie nie stwierdza się żadnych spraw alergicznych, a natomiast, gdy stwierdza się je u ojca lub w jego rodzinie. Dziecko może być czynnie uczulone w łonie matki, gdy ta w ciąży odżywia się w nadmiarze pewnymi pokarmami. Po urodzeniu się dziecka może ono oddziaływać objawami alergicznymi, gdy spożyje pokarm, na który zostało uczulone w łonie matki, przy czym matka sama nie jest uczulona.

Protokół

posiedzenia naukowego z dnia 13 marca 1946 r.

Dr Szczurowski Cyprian po omówieniu sposobów leczenia zwężenia krtani zapomocą mechanicznego rozszerzenia, zarówno bez uprzedniego wkraczania operacyjnego, jak również po zabiegu operacyjnym, przedstawił leczone w Klinice laryngologicznej U. J. trzy przypadki zwężeń po zapaleniu ochrzęstnej krtani.

Z trzech chorych leczonych przez długotrwałe i żmudne setonowanie, a następnie zakładanie drenu gumowego w miejsce zwężenia w krtani, dwóch zdekaniulowano, a jednego przedstawiono w początkowym okresie leczenia, mianowicie w czasie zakładania setonów.

Dr Jan Mierowski przedstawia dwóch chorych leczonych operacyjnie w Klinice laryngologicznej U. J. spowodu zapalenia kości czołowej, w następstwie zapalenia zatok czołowych i szczękowych.

Następnie przechodzi do omówienia zapaleń kości płaskich czaszki. Podzieliwszy zapalenia na ostre i przewlekłe omawia podłoże zakaźne sprawy, uwzględniając uraz mechaniczny jako czynnik wspomagający.

Omawiając drogi szerzenia się sprawy, podkreśla ważność naczyń żylnych śródkościa, a zwłaszcza tzw. norma temporalis żyły opisanej przez Wiszniewskiego, która jest główną drogą rozprzestrzeniania się zakażenia w kości skroniowej i czołowej.

Na zakończenie, opierając się na zestawieniu zapaleń kości leczonych wyłącznie chirurgicznie przed okresem związków sulfamidowych i penicylliny, wykazuje wartość leczenia kombinowanego, to znaczy szerokiego otwarcia i usunięcia ogniska, z równoczesnym podawaniem sulfamidów i penicylliny.

W dalszym ciągu posiedzenia dr Hassmann Wiktor wygłosił odczyt „O wskazaniach do wyłuszczenia migdałków u dorosłych". Omawiając wskazania miejscowe do wyłuszczenia migdałków, wyliczono ostre nawrotowe zapalenie migdałków i powtarzające się ropnie okołomigdałkowe, flegmony tkanki okołogardzielowej i wreszcie przykre dolegliwości ze strony gardła, jak stałe bóle, przykry zapach z ust itp.

Obszerniej zajęto się sprawą wskazań ogólnych w związku z tzw. zakażeniem ogniskowym i zapaleniem allergicznym. Omówiono warunki. jakie musi posiadać ognisko zapalne w znaczeniu „fokus", a więc brak komunikacji ze światem zewnętrznym, słabe unaczynienie i odpowiednio wysoka odporność organizmu. Wyjaśnia wpływ zaostrzenia się sprawy zapalnej w ognisku na organizm i wpływ zaziębień. Omówiono wpływ toksyn i bakterii, jako też drogi, którymi one do organizmu się dostają, uwzględniając powstającą na skutek infekcji allergię, względnie hyperergię i wreszcie anergię.

Przedstawiono sposób, w jaki migdałki stają się ogniskiem infekcyjnym.

Podano objawy ogniska migdałkowego, jak niezwykła wrażliwość na zaziębienia, charakterystyczne bóle gardła, obrzmienie gruczołów chłonnych podszczękowych, typowe wywiady. Omówiono niekorzystny wpływ przebytej tonsillotomii.

Podano też obiektywne cechy *tonsillitis chr.*, zwracając szczególną uwagę na badanie palcem, zaznaczając równocześnie, że brak tych objawów nie wyklucza istnienia ogniska dla infekcji fokalnej właśnie w migdałkach. Wszystkie specjalne metody zawodzą.

Rozważając poszczególne schorzenia, które równocześnie są zlokalizowanymi wtórnymi schorzeniami infekcji ogniskowej i tym samym dają wskazania do usunięcia migdałków, na pierwszym miejscu postawiono *polyartrhitis*, *endocarditis* i *nephritis*. Przy *sepsis* zwrócono uwagę na *thrombophlebitis v. jugularis internae* i na odpowiedni sposób postępowania (*mediastinotomia collaris, ligatura venae jugularis internae*).

Omówiono schorzenia wchodzące w zakres urologii, neurologii, okulistyki. Co do fizjologicznego znaczenia migdałków w organizmie, dotychczas niezupełnie znanego podano zapatrywanie Kiliana, Vossa, Skoog'a i Fischera, oraz spostrzeżenia Zäh'a.

Wiek nie stanowi zasadniczo przeciwwskazania do wyłuszczenia migdałków, należy uwzględniać ogólny stan pacjenta i szkody, jakie przynosi w takich wypadkach każda angina lub ropień okołomigdałkowy.

W dyskusji nad odczytem dr Frydman-Chlebowski mówi o licznych przypadkach znanych z doświadczenia każdemu interniście, kiedy to po wyłuszczeniu migdałków następowała poprawa sprawy gośćcowej w sercu czy stawach, a to samo dotyczy stanów podgorączkowych o niewyraźnej etiologii. Aczkolwiek statystyka nie decyduje, to duże statystyki jednak zmuszają do zastanowienia się. Tak statystyka Kaisara z 1927 r., porównując 20000 przypadków po wyłuszczeniu migdałków z 28000 przypadków bez wyłuszczenia, stwierdziła, że w pierwszych (po wyłuszczeniu) o 10% rzadziej zdarzały się nawroty gośćca i prawie o połowę były rzadsze zapalenia wsierdzia. Mówiąc o zawodach, które nas spotykają po wyłuszczeniu migdałków podkreśla, że nie zawsze nawet stan zapalny migdałka w przebiegu gośćca stawowego stanowi dowód, że gościec w danym przypadku jest skutkiem zapalenia migdałków. Albowiem zmiany anatomiczne, uważane za ewentualnie swoiste dla gośćca (nacieczenia Kleingego, guzki Aschoffa) spotykamy w migdałkach i otaczającej je tkance w bardzo dużej ilości w przebiegu już rozwiniętego gośćca jako jego wyraz. Jest to gośćcowy wtórny stan zapalny migdałka, przy czym źródłem może być i inne ognisko infekcji. W tych przypadkach, oczywiście, wyłuszczenie migdałków pozostaje bezskuteczne. Nie należy też zapominać, że proces alergiczny, oraz rozpoczęty,

nawet mając punkt wyjścia w migdałkach po ich wyłuszczeniu trwać może przez inercję.

Dr Kunicki sekretarz

Doc. dr Brzezicki prezes

Śp. dr STANISŁAW ŁAPIŃSKI

W dniu 4 sierpnia 1946 r. z grona lekarzy krakowskich odszedł na zawsze śp. dr Stanisław Łapiński. Postać Zmarłego była silnie związana z Krakowem. Urodzony w tym mieście 25 września 1878 r., tutaj ukończył swe szkoły i Wydział Lekarski U. J. w 1904 roku. Początkowo pracował jako asystent w Klinice Chorób Wewnętrznych pod ówczesnym kierownictwem prof. dra Jaworskiego. Celem dalszego kształcenia się wyjeżdża do Wiednia, gdzie wkrótce obejmuje kierownictwo oddziału Szpitala Wilhelminy. Mimo wybitnego stanowiska i uznania wśród obcych nie może zapomnieć ojczystego miasta, dokąd wraca, aby zdobytą na obczyźnie wiedzę oddać na użytek rodaków. Powołany do wojska w 1914 roku rozpoczyna swą służbę jako lekarz polowy, dochodząc do stanowiska kierownika oddziału szpitala wojskowego w Krakowie. Po opuszczeniu szeregów wojskowych w roku 1920 obejmuje w 1921 r. stanowisko prymariusza Oddziału Szpitala OO. Bonifratrów w Krakowie. Na tym stanowisku dał się poznać jako doskonały lekarz i dobry człowiek. Rzesze chorych zalegające korytarze szpitalne znały dobrze pochyloną sylwetkę Prymariusza, który otoczony białymi postaciami swoich lekarzy (sam bowiem nie uznawał chałatu) wolnym krokiem przechodził od sali do sali, codziennie odwiedzając swych chorych. Pracą swoją położył dla szpitala wielkie zasługi, w uznaniu których został honorowym członkiem Konwentu OO. Bonifratrów. Na stanowisku Prymariusza Szpitala OO. Bonifratrów dotrwał aż do śmierci, pracując mimo wielkich dolegliwości do ostatnich niemal dni swego życia.

Jako długoletni równocześnie lekarz specjalista Kolejowej Pomocy Lekarskiej zyskał sobie szczerą wdzięczność wśród szerokich warstw kolejarzy. Brał również czynny udział w pracach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i interesował się społecznym ruchem zawodowym wśród lekarzy.

Wybitna wiedza i doświadczenie, znakomita umiejętność podejścia do chorego a przede wszystkim wysoki altruizm i etyka zawodowa zjednały śp. Zmarłemu wielkie uznanie i szczery szacunek.

Chyląc z czcią skronie przed śp. Zmarłym można sprawiedliwie powiedzieć, że przeszedł przez życie, dobrze czyniąc.

Cześć Jego pamięci!

Związek Lekarzy P. P.

ZMARLI:

Dr Karol Mayer, profesor radiologii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Poznańskiego zmarł w Poznaniu.

Dr Roman Markuszewicz, docent psychiatrii Uniwersytetu M. Curie-Skłodowskiej w Lublinie zmarł dnia 24 czerwca b. r.

Dr Henryk Gnoiński, profesor Uniwersytetu w Łodzi, zmarł dnia 18. VIII b. r. w Warszawie.

Dr Ludwik Daum ze Lwowa zmarł w Krakowie w wieku 70 lat.

Dr Jan Kostecki zmarł dnia 24. VIII. b. r. w Krakowie, przeżywszy lat 66.

Dr Władysław Hajduk zmarł dnia 25. VIII. b. r. w wieku 35 lat.

OD REDAKCJI

Dr Jan Hozer z dniem 1. IX. 1946 r. obejmuje stanowisko kierownika Wydziału Zdrowia Centralnego Zjednoczenia Przemysłu Węglowego w Katowicach i z tego tytułu opuszcza stanowisko odpowiedzialnego redaktora „Przeglądu Lekarskiego“.

Redakcja ze swej strony czuje się w obowiązku wyrazić najlepsze podziękowanie Panu drowi Hozerowi za Jego starania i najlepsze chęci zawsze okazywane dla naszego wydawnictwa oraz złożyć życzenia równie owocnej pracy na nowym stanowisku.

Z dniem 1. VIII. 1946 r. czynności redaktora naszego pisma objął dr med. Bronisław Gięd osz, były wieloletni sekretarz Redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej“ oraz b. redaktor „Praktyki Lekarskiej“.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

OSOBISTE:

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego został prof. dr Franciszek Czubalski.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego został prof. dr Ignacy Hoffmann.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu M. Curie-Skłodowskiej w Lublinie na rok 1946/47 został wybrany prof. dr Tadeusz Kielanowski.

NOWY ZARZĄD TOWARZYSTWA CHIRURGÓW POLSKICH

Na Walnym Zgromadzeniu członków Towarzystwa Chirurgów Polskich dnia 8 lipca br. podczas Zjazdu w Gdańsku wybrano zarząd na najbliższy dwuletni okres. Nowoobrany zarząd ukonstytuował się, jak następuje: Prezydium zarządu: prezes — prof. dr J. Glatzel, wiceprezes — prof. dr T. Butkiewicz, redaktor „Polskiego Przeglądu Chirurgicznego“ — prof. dr K. Michejda skarbnik — dr J. Kossakowski, sekretarz, — dr St. Tokarski. Członkowie zarządu: prof. dr Bross W., dr L. Manteuffel, prof. dr K. Nowakowski, dr S. Rechniowski, prof. J. Rutkowski, prof. dr F. Skubiszewski, zastępcy: prof. dr W. Dega, prof. dr A. Domaszewicz, dr J. Garbień, dr T. Jankowski, dr M. Trawiński, dr S. Wesołowski; komisja rewizyjna: członkowie: dr T. Bętkowski, doc. K. Kaczyński, prof. dr J. Mossakowski, zastępcy: dr M. Węglowicz, dr W. Kamiński. Sąd koleżeński: członkowie: dr W. Horodyński, dr K. Kessel, prof. dr J. Zaorski, zastępcy: doc. J. Choróbski, dr W. Lilpop.

RÓŻNE:

W Łodzi powstanie przy Uniwersytecie Zakład Fizjologii Pracy, który organizuje prof. Wł. Missiuro.

Z danych przedstawionych w br. wynika, że Wydział Lekarski w Lublinie liczy około 950 studentów.

Uniwersytet i Politechnika w Wrocławiu zwróciły się do Min. Oświaty z projektem stworzenia w Wrocławiu Instytutu Inżynierii Sanitarnej.

Akademia lekarska w Gdańsku uruchamia w nowym roku akademickim na wydziale lekarskim I, II i IV rok studiów. Wydział stomatologiczny w roku bieżącym nie będzie uruchomiony. Na pierwszy rok studiów będą przyjmowane zapisy od 1 do 14 września.

Na II rok studiów przyjmować będzie się tylko w wyjątkowych wypadkach za zgodą macierzystego wydziału, na którym student ukończył I rok studiów. Na IV rok studiów Akademia Lekarska przyjmie tylko 50 kandydatów. Wymagany jest dowód zaliczenia III roku i zgoda wydziału macierzystego na przeniesienie się.

(Dziennik Polski nr 222).

Jeden z najmłodszych polskich uniwersytetów — Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, mimo tak krótkiego swego istnienia, nie tylko potrafił przeprowadzić prace organizacyjne i rozpocząć wykłady, lecz nawet powołał do życia wykłady powszechne dla szerokiej publiczności. Co więcej wyprzedzając inne wyższe polskie uczelnie, które również zorganizowały popularne odczyty dla szerokiej publiczności, uniwersytet toruński rozpoczął druk tych popularnych odczytów w Biblioteczce Powszechnych Wykładów Uniwersytetu Mikołaja Kopernika.

Pierwszymi tomikami tej biblioteczki są broszury prof. E. Passendorfera: „Przeszłość ziemi i metody jej badania“ oraz „Budowa i życie skorupy ziemskiej“. Obie te broszury w jasny i przystępny sposób wprowadzają czytelnika w podstawowe pojęcia nauki o ziemi, a liczne ilustracje w tekście ułatwiają zrozumienie przedstawianych wywodów. Szata zewnętrzna bardzo staranna. Z zainteresowaniem oczekiwać należy dalszych tomików tej interesująco zapowiadającej się biblioteczki toruńskiej.

(Dziennik Polski nr 222).

W Krakowie bawili w sierpniu profesorowie amerykańskich uniwersytetów, którzy przybyli z ramienia UNRRA celem zaznajomienia naszego świata lekarskiego z najnowszymi zdobyczami wiedzy lekarskiej. W dniach 12, 13 i 14 sierpnia wygłosili oni następujące wykłady: Prof. W. W. Oliver: „Ostatnie postępy bakteriologii“. Prof. C. W. Thiennes: „Ostatnie postępy w farmakologii“. Prof. Howard C. Naffziger: „Chirurgiczne leczenie samoistnego nadciśnienia“. Prof. C. W. Thiennes: „Najnowsze środki owadobójcze“. Prof. W. W. Oliver: „Etiologia ropni płuc“. Prof. H..C. Naffziger: „Postępujący wytrzeszcz w związku z chorobami gruczołu tarczykowego“.

Odczyty zostały wygłoszone w sali wykładowej Zakładu Biologii U. J. i Kliniki Chorób Wewnętrznych. Po odczytach rozwijała się dyskusja.

W dniu 24 sierpnia w ramach uroczystości 600-lecia m. Bydgoszczy odbył się tam zjazd lekarzy, farmaceutów i przyrodników z województwa pomorskiego. Wygłoszonych zostało szereg referatów na temat zdrowotności Pomorza i sposobów podniesienia jej na wyższy poziom.

W czasie od 1. IX.—18. X. br. odbędzie się w Warszawie kurs przeciwgruźliczy dla lekarzy.

W dniach 24 i 25 czerwca b. r. odbył się w Witkowicach kurs przeciwjagliczy dla lekarzy.

W czasie od 19—31 sierpnia b. r. odbył się w gmachu Min. Zdrowia 2-tygodniowy kurs medycyny sportowej, zorganizowany przez Min. Zdrowia przy współudziale P. Z. H.

(W Służbie Zdrowia nr 6. 1946)-

Czynione są starania celem wznowienia „Polskiego Komitetu do Zwalczania Raka“.

W pracach Kongresu Okulistów w Paryżu (20—23 V. 1946). brali z Polski udział prof. dr J. Szymański, prof. dr W. Melanowski i dr L. Rostkowski. Dr Rostkowski został wybrany członkiem Międzynarodowej Sekcji Przeciwjagliczej.

Światowa Organizacja Zdrowia zakończyła swe obrady 22 lipca, trwające od 19 VI. b. r. W obradach brali udział delegaci 51 państw należących do O. N. Z. i inni. Uchwalono statut Światowej Organizacji Zdrowia.

Śląska Gazeta Lekarska ogłosiła konkurs na prace z zakresu gruźlicy.

Zarząd Śląskiej Izby Lekarskiej zwrócił się do Ministerstwa Zdrowia z prośbą o wydanie rozporządzenia wykonawczego w celu obostrzenia wskazań do przerywania ciąży.

Zarząd Śląskiej Izby Lekarskiej zamierza wydać księgę pamiątkową w celu upamiętnienia martyrologii stanu lekarskiego w czasie okupacji.

(Śl. Gaz. Lek. nr 7—8 1946).

Na terenie Izby Lekarskiej Śląskiej lekarze otrzymują przydział spirytusu i denaturatu, po 2 l każdego.

I OGÓLNO-KRAJOWA KONFERENCJA DYREKTOREK SZKÓŁ PIELĘGNIARSKICH

W dniach 22—24 czerwca 1946 r. odbyła się w Krakowie pierwsza ogólno-krajowa konferencja dyrektorek szkół pielęgniarskich. W konferencji, oprócz dyrektorek 5 czynnych obecnie szkół — wzięły udział ich zastępczynie, oraz kilka pielęgniarek, przewidzianych na dyrektorki i zastępczynie w szkołach, które są w tej chwili w stadium organizacji. Ponadto udział wzięła z ramienia Ministerstwa Zdrowia kierowniczka tamtejszego referatu pielęgniarsko-położniczego, p. Wanda Lankajtes, dalej krakowska wojewódzka referentka pielęgniarstwa, p. Michalina Wilczyńska i naczelna pielęgniarka miejska z Krakowa, p. Halina Łegutkówna. Sympatycznym gościem była pielęgniarka amerykańska, Miss Stefania Szloch, przedstawicielka U.N.R.R.A.

Na pierwszy i część drugiego dnia zjazdu przybył samolotem z Warszawy Dyrektor Departamentu organizacji Służby Zdrowia w Ministerstwie Zdrowia, dr Zygmunt Grynberg. Na wszystkich referatach i obradach obecni byli, zabierając niejednokrotnie głos w dyskusjach — Naczelnik Wydziału szkoleniowego w Ministerstwie Zdrowia, dr Łaski, oraz Naczelnik Krakowskiego Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, dr Oskar Anselm. Na otwarcie konferencji przybył również naczelny lekarz miejski w Krakowie, dr Józef Owsiński.

Łącznie udział w konferencji wzięło około 30 osób.

Konferencja przebiegała pod znakiem dwóch zagadnień. Jedno z nich, palące, i które w pierwszym rzędzie wpłynęło na zainteresowanie władz konferencją — dotyczyło katastrofalnego braku pielęgniarek w Polsce, i troski o zaradzenie mu. Jak wynikało z referatu inauguracyjnego p. Lankajtes, Ministerstwo stoi prawie bezradne wobec olbrzymiego zapotrzebowania na pielęgniarki zawodowo wyszkolone na wszystkich odcinkach administracji służby zdrowia w Polsce — zapotrzebowania, któremu odradzające się po wojnie szkolnictwo w najmniejszym stopniu zadość uczynić nie zdoła. Temu samemu zagadnieniu poświęcony był drugi referat, p. Jadwigi Kaniewskiej, zastępczyni dyrektorki z Uniwersyteckiej Szkoły Pielęgniarek w Krakowie — pt. „Katastrofalny brak pielęgniarek w Polsce a szkoły pielęgniarskie“. Dyskusja — aż nazbyt gorąca — ujawniła z jednej strony dobrą wolę ze strony czynników rządowych utrzymania szkolnictwa na dotychczasowym poziomie, — z drugiej jednak strony dążność do skrócenia czasu szkolenia, aby nadrobić stracony przez wojnę czas i jak najszybciej rzucić do pracy duże zastępy pielęgniarek.

Ze strony pielęgniarek — a grupa zebranych była to grupa znawczyń szkolnictwa pielęgniarskiego — zaznaczył się gorący sprzeciw względem wszelkich prób skrócenia i tak już bardzo krótkiego — bo dwu i pół letniego okresu szkolenia. — W rezultacie uzgodniono projekt kompromisowy, polegający na przyjęciu zasadniczego programu dwuletniego, z tym jednak, że po odbyciu obowiązującej dwuletniej praktyki. kandydatki wracać mają do swych szkół macierzystych celem odbycia uzupełniającego stażu i uzyskania dyplomu. Zdaniem delegatów Ministerstwa Zdrowia wystarczy przeprowadzić ten plan przez około 3 lata, aby zapełnić najważniejsze braki i przejść z powrotem do normalnego szkolenia.

Drugie zagadnienie, któremu poświęcono najwięcej uwagi było właściwie przyczyną zwołania konferencji, która w myśl jej inicjatorek miała być pierwszą z planowanych dalszych dorocznych zjazdów. Zagadnienie dotyczy organizacji wewnętrz-

nej szkół, reformy programu, oraz metod wychowawczych stosowanych w szkołach pielęgniarskich. Zebrane — zdając sobie sprawę z wysokiego poziomu szkolnictwa pielęgniarskiego w Polsce, które doskonale wytrzymuje porównanie z najlepszymi systemami zagranicznymi — niemniej odczuwały od dawna potrzebę nawiązania ściślejszej i systematycznej współpracy między kierownictwami poszczególnych szkół celem wypracowywania coraz to doskonalszych form organizacyjnych, programów szkoleniowych i metod wychowawczych. Szereg kolejnych referatów omówił braki i zalety przyjętego obecnie programu, zagadnienie wychowania obywatelskiego w szkołach pielęgniarskich, zagadnienie wychowawczo-oświatowe w internatach szkolnych itd. Trosce o rozciągnięcie wpływu szkoły na absolwentki dal wyraz referat o sposobach utrzymania kontaktu szkół z absolwentkami oraz o tworzeniu kursów dokształcających w różnych gałęziach pielęgniarstwa, ze specjalnym uwzględnieniem przygotowania personelu pedagogicznego dla tworzących się nowo szkół. Dużo światła wniosły referaty sprawozdawcze p. Jadwigi Romanowskiej, dyrektorki szkoły pielęgniarstwa przy Akademii Medycznej w Gdańsku, o dotychczasowych osiągnięciach tej szkoły — oraz Miss Szloch o nowych zdobyczach z zakresu szkolnictwa pielęgniarskiego w Stanach Zjednoczonych.

Spomiędzy ważniejszych uchwał, do których doprowadziły ożywione dyskusje w tej części konferencji — należy podnieść wyłonienie komisji, która ma za zadanie rewizję obecnego programu oraz przygotowanie wniosków co do ulepszenia go — a także uchwałę stworzenia pierwszego kursu dokształcającego dla personelu pedagogicznego szkół pielęgniarskich. Kurs ma się odbyć jesienią r. b. w Krakowie.

Osobny punkt konferencji stanowiło omówienie wentylowanej już dawniej w Państwowej Radzie Zdrowia sprawy ewentualnego połączenia studiów położniczych z pielęgniarskimi. W porozumieniu z Ministerstwem Zdrowia postanowiono przekształcić niektóre z istniejących szkół pielęgniarskich na eksperymentalne szkoły o typie pielęgniarsko-położniczym.

Konferencja, która atmosferą swoją przypominała uczestniczkom przedwojenne zjazdy Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych — wykazywała raz jeszcze silne poczucie więzi koleżeńskiej i zawodowej łączące pielęgniarki polskie, a zwłaszcza ich najstarsze i najbardziej zawodowo wyrobione kadry, jakimi są kierownictwa szkół. Wykazała ona również głębokie poczucie odpowiedzialności zawodowej i obowiązku obywatelskiego wśród starszyzny pielęgniarskiej, które nakazuje im trzeźwe spojrzenie w oczy zmienionym potrzebom społecznym w dobie powojennej i gotowość do podjęcia dużego nawet wysiłku dla zaradzenia tym potrzebom. Cała wreszcie atmosfera konferencji i duch obrad ujawniły prężność i dynamikę stosunkowo młodego jeszcze u nas zawodu pielęgniarskiego, którego przedstawicielki gotowe są zawsze do surowego, lecz zdrowego i konstruktywnego samokrytycyzmu, i przeprowadzenia choćby kosztem dużych ofiar tych reform i ulepszeń, jakie umożliwiają im coraz lepsze spełnianie swoich społecznych zadań.

Z polecenia Inspektora Farmaceutycznego Ministerstwa Zdrowia wprowadza się ograniczenia w zapisywaniu proszków z kodeiną, kofeiną i papaweryną do 6 sztuk. Ponadto w receptach należy zaznaczać nazwę właściwą leku, a nie firmową np. Vitamina C a nie „Redoxon" itp.

Okręgowa Izba Aptekarska podaje do wiadomości, że wobec otrzymania z Warszawy dopiero w dniu 14. VIII. wykazu cen hurtowych i detalicznych na leki z UNRRA, rozdział tychże pomiędzy apteki prywatne, a w związku z tym i sprzedaż ich dla publiczności musi — z powodów od Izby Aptekarskiej niezależnych — ulec zwłoce. Termin sprzedaży tych leków w aptekach prywatnych będzie podany do wiadomości.
(Dziennik Polski nr 222).

W Poznaniu obowiązuje rejestracja nowotworów złośliwych. Lekarze praktykujący na terenie Poznania winni zgłaszać każdy przypadek nowotworu złośliwego do naczelnego lekarza miejskiego.

Ostatnimi czasy donosiła prasa codzienna o możliwościach otwarcia fabryki penicyliny w Szczecinie. W razie korzystnego ułożenia się warunków, produkcja krajowej penicyliny mogłaby się rozpocząć za 6 miesięcy.

Staraniem Wyższej Szkoły Gospodarstwa Wiejskiego w Łodzi została uruchomiona hodowla doświadczalnych gryzoni.

Do programu Polskiego Radia wprowadzono cykl audycji, poświęcony „Naszym Uzdrowiskom". Pierwsza taka audycja została nadana dnia 9. VII. b. r. Tematem jej były uzdrowiska dolno-śląskie. Dalsze audycje będą stale nadawane dwa razy tygodniowo: we wtorki i piątki
(Biul. Pras. Pol. Radia).

Kolonie dziecięce Polskiego Radia. Staraniem Oddziału Związku Zawodowego Pracowników Polskiego Radia zorganizowano kolonie dla dzieci członków Związku. W Soplicowie koło Otwocka umieszczono kilkudziesięcioro dzieci młodszych w wieku od lat 6 do 10.

Zasadniczo przyjmowano dzieci na pobyt miesięczny. Jednak pozostawiono na kolonii na drugi miesiąc grupę dzieci słabszego zdrowia, zakwalifikowanych przez lekarza na dalszy pobyt w lasach otwockich.

Dzieci starsze od lat 10 do 14 przebywały w Radiowie, majątku Polskiego Radia pod Olsztynem.

Kolonia w Radiowie nosiła pewien specjalny charakter. Dzieci pomagały w pracach na roli i w ogrodzie.

Radiowo ma dobrze rozwinięty dział warzywniczy, co jest znacznym ułatwieniem w aprowizowaniu kolonii. Okoliczne lasy dostarczają znacznych ilości grzybów i jagód.

Przed wyjazdem wszystkie dzieci przeszły badanie lekarskie i w dalszym ciągu znajdowały się pod odpowiednią opieką. Dzieci zostały zaszczepione przeciw durowi brzusznemu.

Związek Zawodowy Pracowników P. R. miał znaczne trudności z uruchomieniem kolonii. Rodzice ponosili drobną część kosztów. Aby udostępnić kolonie dzieciom, nawet najmniej zamożnych rodziców, ustalono opłatę na 600 zł miesięcznie. Resztę kosztów ponosił Związek i Dyrekcja Polskiego Radia, natomiast nie otrzymano żadnych dotacji zzewnątrz.

Uruchomienie kolonii w tych warunkach było dużym osiągnięciem Związku Zawodowego Pracowników P. R.

Skolei czynione były przygotowania do wysłania na kolonie, we wrześniu, dzieci w wieku przedszkolnym.

Na Środkowym Wschodzie jest wydawane polskie czasopismo lekarskie „Lekarz Polski na Wschodzie" pod redakcją prof. dra A. Laskiewicza. W podanej treści kilku zeszytów spotykamy nazwiska wielu znanych autorów w przedwojennym polskim piśmiennictwie lekarskim.

Mamy przed sobą pismo pt. Lekarz Wojskowy. Jest to czasopismo poświęcone wojskowej służbie zdrowia, medycynie i higienie. Wydawane jest przez Towarzystwo Naukowe Lekarzy Polskich Sił Zbrojnych w Anglii. W Komitecie Redakcyjnym wiele, wiele dobrze znanych i zasłużonych lekarzy. Redakcja tego pisma mieści się w szpitalu im. Paderewskiego w Edynburgu. Treść obu numerów pisma bogata, a są to nr 4. T. XXXVI 1945, oraz nr 1. T. XXXVII. 1946. Po artykułach oryginalnych (tu m. in. zwracają uwagę: Zasady walki z gruźlicą w świetle najnowszych zdobyczy i poglądów; odżywianie dożylne białkami) następuje przegląd prasy, przegląd wydawnictw i komunikaty.

Dowiadujemy się, że znany nam sprzed wojny The Medical and Dental Bulletin wychodzi nadal. Jest to miesięcznik wydawany przez Związek Lekarzy i Dentystów Polaków w Ameryce, którego redaktorem jest dalej M. J. Kostrzewski. Pismo to zawsze interesowało się sprawami kraju, umieszczało m. in. referaty artykułów drukowanych w kraju itd.

W piśmiennictwie anglo-saskim w ostatnich czasach dużo się mówi i pisze o tzw. Rhesus-factor (Rh). Wykryto go w r. 1940. Wykazano istnienie obok aglutynogenów A i B w ciałkach czerwonych jeszcze czynnika Rh. Występuje on nie u wszystkich ludzi (w 85%). Biologiczne znaczenie tego spostrzeżenia jest niezmiernie ważne. Tłumaczy ono występowanie wstrząsów hemolitycznych, pojawiających się po kilkorazowym przetoczeniu krwi nawet jednoimiennej grupy. Dawca w tych razach jest Rh+, biorca Rh—. U biorcy następuje uodpornienie, stąd burzliwa reakcja po następnych przetaczaniach. U biorcy wytwarza się antyciało anti-Rh. Osobnicy zatem z grupą krwi Rh. ujemną powinni przy przetaczaniu otrzymać krew również Rh ujemną. Rh ma także duże znaczenie

w położnictwie i pediatrii, w występowaniu icterus gravis neonatorum i in. przyjęto właśnie znaczenie tego czynnika.

Nr 30 z b. r. „Pol. Tyg. Lek." poświęcony został jubileuszowi prof. dra Jana Mazurkiewicza, z okazji 50-lecia Jego pracy naukowej i lekarskiej. Uroczystości jubileuszowe odbyły się w Tworkach.

„Medycyna Weterynaryjna" (Nr 7. 1946) poświęca artykuł wstępny 80. rocznicy urodzin prof. dra J. I. Nowaka.

Świat lekarski Poznania przygotowuje się do uczczenia setnej rocznicy śmierci Karola Marcinkowskiego. Uroczystości mają odbyć się w listopadzie.

Stypendia na wyjazd do Francji. Zarząd Fundacji im. Jakuba hr. Potockiego podaje do wiadomości, iż wakują stypendia na wyjazd do Francji w celach badań naukowych w zakresie gruźlicy i raka. Kandydaci winni zgłaszać swe podania do dnia 15. IX. 1946 r. pod adresem Zarządu Fundacji: Warszawa, ul. Chocimska 24 — Ministerstwo Zdrowia.

Wg spisu ludności z dnia 14. II. 1946 r. liczba mężczyzn w Polsce obecnie wynosi 10,954.060, liczba kobiet 12,976.000 (liczby zaokrąglone) czyli w procentach 45,8 i 54,2. Liczba osób w wieku 60 lat i powyżej wynosi 2,107.000 tj. 8,9%, poniżej lat 18 — 36.7% (Wiad. Stat. Nr 7. 1946).

W ub. roku urządzono 269 kolonii letnich, 333 półkolonii i 781 dziecińców sezonowych wiejskich dla dzieci. Liczba dzieci objętych akcją wyniosła 126.403. Osobno w województwie śląskim objętych było akcją około 36.836 dzieci (Wiad. Stat. Nr 6. 1946).

Uzdrowisko Wieniec-Zdrój (na zachód od Jeleniej Góry) jest jedynym w Polsce, a drugim w Europie kąpieliskiem radowym (Dz. P. Nr 227).

Kurs przeciwgruźliczy dla lekarzy w Łodzi. Z inicjatywy Ministerstwa Zdrowia organizuje Wydział Lekarski Uniwersytetu Państwowego w Łodzi przy współudziale Wydziału Zdrowia Zarządu Miejskiego w Łodzi 7-tygodniowy II. dokształcający kurs dla lekarzy w dziedzinie kliniki i społecznej walki z gruźlicą. Kurs ma na celu przygotowanie lekarza internisty lub lekarza ogólno-praktykującego do pracy na placówkach przeciwgruźliczych (poradnie, szpitale) i zaznajomienie z ogólnymi zasadami zwalczania gruźlicy. Kurs obejmuje około 70 godzin wykładów i około 210 godzin praktyki na oddziałach gruźliczych i w poradniach przeciwgruźliczych.

Podania o przyjęcie na kurs wraz z życiorysem zawierającym dane o miejscu i dniu uzyskania dyplomu, przebiegu dotychczasowej pracy i zajmowanym stanowisku, należy przesłać **do 10 października** br. do Sekretariatu Kursu Przeciwgruźliczego Łódź, ul. Moniuszki L. 7, Sekcja Walki z Gruźlicą.

Lekarze przyjęci na kurs mogą ubiegać się o stypendia w wysokości 10.000 zł, o ile zobowiążą się pracować przez dwa lata w zakresie walki z gruźlicą. Kurs rozpocznie się około połowy października br. O dokładnym terminie rozpoczęcia kursu zostaną przyjęci kandydaci osobno powiadomieni. Lekarze spoza Łodzi, reflektujący na utrzymanie szpitalne w kwocie 30—40 zł oraz kwatery zechcą o tym zaznaczyć w podaniu.

KONKURS

Ubezpieczalnia Społeczna w Legnicy ogłasza konkurs na stanowisko lekarza-okulisty z siedzibą w Legnicy, z zatrudnieniem 4 godzin dziennie wg stawek zatwierdzonych przez Ubezpieczalnie Społeczne.

Kandydat musi posiadać następujące warunki:

a) obywatelstwo polskie
b) dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie
c) prawo wykonywania praktyki w Państwie Polskim
d) praktykę kliniczno-szpitalną, uprawniającą do używania tytułu specjalisty.

Wnioski wraz z odpisami dokumentów należy składać do Ubezpieczalni Społecznej w Legnicy do dnia 15 X. br.

Dyrektor: *(Głowa Roman)* — Naczelny Lekarz *(Dr Dymitr Mrozowski)*

Izba Lekarska w Krakowie przesyła następujący

KOMUNIKAT

Donoszę uprzejmie, iż w Zakładach naszych są nadal wolne etaty lekarskie, a to: rentgenologa, laryngologa, okulisty, bakteriologa i serologa, chirurga-pediatry-ftizjologa, 18 lekarzy oddziałowych (mogą być lekarze młodsi, a nawet tzw. stażyści szpitalni), 20 pielęgniarek dyplomowanych, egzaminowanych lub pomocniczych.

W razie zgłoszenia się odpowiednich kandydatów proszę o kierowanie ich do naszych Zakładów. (Zarząd Państw. Uzdrowisk D/śląskich Zakłady Leczenia Gruźlicy w Bukowcu koło Kowar pow. Jelenia Góra).

Dyrektor:
(Dr L. Węgrzynowski)

Ubezpieczalnia Społeczna w Zabrzu ogłasza

KONKURS

na 4 lekarzy dentystów do pracy w gabinetach własnych Ubezpieczalni.

Kandydaci na powyższe stanowiska winni dołączyć do podania następujące dokumenty:

1. dowód obywatelstwa polskiego,
2. dyplom lekarza dentysty uznany przez Państwo Polskie,
3. zaświadczenie uprawniające do wykonywania praktyki lekarza dentysty,
4. zaświadczenia z dotychczasowej pracy zawodowej,
5. własnoręcznie napisany życiorys.

Warunki pracy i płacy według umowy.

Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami dokumentów należy kierować do Dyrekcji Ubezpieczalni Społecznej w Zabrzu, ul. 3-go Maja 8, w terminie do 21. dni od dnia ogłoszenia konkursu.

Lekarz Naczelny: *(—) Dr S. Podolecki* — Dyrektor: *(—) Mgr L. Czerwiński*

NA WZNOWIENIE „PRZEGLĄDU LEKARSKIEGO" ZŁOŻYLI:

500 zł

Dr Kwiatkowski A. z Ostrowca Kieleckiego. — dr Hoduńko Wł. z Krosna.

300 zł

Dr Szuba Władysław z Brzozowa.

200 zł

Dr Dębowski Juliusz z Żarnowca.

100 zł

Dr Koczan Izabella z Albigowej — dr Cisek Adam z Krakowa.

Kraków 1946 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Karola Kiecia — M-15142